BERICHT

ÜBER DIE

SIEBENUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1898.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

BERICHT

ÜBER DIE

SIEBENUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1898.

UNTER MITWIRKUNG VON

E. VON HIPPEL UND A. WAGENMANN

REDIGIRT DURCH

W. HESS UND TH. LEBER.

MIT 16 TAFELN UND 11 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1899.

Inhalt.

Erste wissenschaftliche Sitzung.

4. August 1898.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

5. August 1898.

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

6. August 1898.

Demonstrations-Sitzung.

4. August 1898.

(Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.)

Ungehaltene Vorträge.

Erste wissenschaftliche Sitzung.

Donnerstag, den 4. August, Morgens 9 Uhr.

Im Auftrage des Ausschusses eröffnet Hess, als ältestes Mitglied desselben die Versammlung und begrüsst die sehr zahlreich erschienenen Collegen mit dem Ausdrucke der Freude über die grosse und jährlich regere und steigende Betheiligung der Collegen an den Verhandlungen. Die grosse Zahl der angemeldeten Vorträge — 35 — und Demonstrationen — 23 — gebe davon das sprechende Zeugniss.

Er bittet dann Dr. Landolt, den Vorsitz der heutigen Sitzung zu übernehmen.

Landolt übernimmt mit Dankesworten für die ihm erwiesene Ehre den Vorsitz und ertheilt das Wort Herrn Norman-Hansen (Kopenhagen) zu seinem Vortrage: Ueber methodische Conjunctivalnaht als typische Behandlung schwerer Verletzungen des Augapfels.

I.

Ueber die methodische Conjunctivalnaht als typische Behandlung schwerer Verletzungen des Augapfels.

Von

C. Norman-Hansen (Kopenhagen).

Wie viel darüber geschrieben und wie alltäglich die Beobachtungen solcher Läsionen auch sind, scheint die Frage noch offen zu sein, welche Behandlung die anerkannt beste sei, wenn der Augapfel durch eine penetrirende Wunde der Sclera geöffnet ist. In vielen Fällen ist die Scleralnaht leicht ausführbar und scheint dann von selbst indicirt — eben so viele Fälle genesen bei expectativer Behandlung unter Occlusionsverband mit befriedigendem Resultate — endlich wird in jüngster Zeit sowohl einfache Conjunctivalsutur wie Conjunctivalnaht über versenkte Scleralsutur gemacht — jede Methode steht ebengültig mit jedwelcher anderen. Auch nicht die casuistische Literatur scheint einer Methode das absolute Uebergewicht über alle anderen zu geben. Gute Resultate der Scleralsutur sind allbekannt, doch giebt es viele Fälle, wo es wegen Substanzverlust der Sclera oder wegen grossen Glaskörperverlustes schwierig oder ganz unmöglich wird, reguläre Scleralsutur anzulegen. Und nachdem eine Scleralnaht angelegt ist, wird man doch oft Unruhe für das Endresultat hegen, für später eintretende Netzhautablösung oder secundäre Infection wegen der intraoculären Sutur. Hätte die Scleralnaht durchaus keine Misserfolge und wäre sie immer ausführbar, dann wäre sie gewiss schon längst als einzige Behandlung anerkannt, und von expectativer Behandlung wäre niemals die Rede.

Nachdem die Ausbildung der Conjunctivalplastik, wofür die Ehre in erster Reihe deutschen Forschern gebührt, uns gelehrt hat, welchen Werth die Bindehautübernähung besitzt, scheint mir diese Behandlungsweise bei penetrirenden Wunden des Augapfels weit voran zu stehen und die Resultate, die ich davon erfahren habe, sind mir so

viel besser als die jeder anderen Behandlung erschienen, dass ich es gewagt habe, vor diesem Forum die Sache vorzuführen. Von mehreren Seiten ist ja in diesen Jahren nach demselben Ziel hin gearbeitet und Zeit ist für eine Discussion, die entscheiden könnte, wie weit die einfache Conjunctivalübernähung die typische Behandlung aller schweren Verletzungen der Sclera zu sein verdient.

Die Hauptsachen bei der Behandlung penetrirender Scleralwunden sind 1. Schutz vor Infection und 2. soweit gleichmässiger Druck, dass die Wundflächen der Sclera und der Aderhaut in derselben Ebene und womöglich in Contact zu liegen kommen — diese beiden Indicationen werden meiner Ansicht nach unter der einfachen Conjunctivalnaht ohne versenkte Scleralsutur zur Vollkommenheit erreicht.

Wie Herren Proff. Schoeler, Kuhnt, Meyer und Snellen ihre Methoden der Conjunctivalübernähung von Uebernähung der Corneaulcerationen und der kleineren corneoscleralen Wunden bis zu der jetzigen Anwendung auf alle grossen penetrirenden Wunden ausgebildet haben, so bin ich auf entgegengesetztem Wege an ähnliche Resultate gekommen. Die ersten Fälle, wo ich Conjunctivalnaht anwendete, waren grosse Läsionen der Sclera und erst nachher habe ich, von dem guten Resultat bei grossen Wunden geleitet, dieselbe Behandlung auch bei kleineren, speciell sclerocornealen Wunden angewendet.

Nachdem ich dann meine Fälle gesammelt und diese Mittheilung geschrieben hatte, hat Herr Prof. Kuhnt mir freundlichst sein neues Buch zugeschickt, wo er die subconjunctivale Behandlung scleraler und sclerocornealer Wunden in so ausführlicher und überzeugender Weise darstellt, dass ich kaum etwas dazu fügen könnte, wenn es nicht so wäre, dass ich mit Rücksicht auf versenkte Scleralsutur zu einer etwas anderen Anschauung als Prof. Kuhnt gekommen bin.

Das Verfahren bei der Wundbehandlung ist mit Rücksicht auf Reinigung der Wunde, Abkappen etwaiger Prolapse der Iris und des Glaskörpers so eingehend von Prof. Kuhnt in seinem Buche behandelt, dass ich nichts dazu zu fügen habe, auch hege ich hier keine divergirende Anschauungen. Auch mein Verfahren beim Anlegen der conjunctivalen Sutur ist dasselbe einfachste: bei jeder

grösseren perforirenden Wunde der Sclera verlängere ich, insofern es nöthig ist, die Conjunctivalwunde bis an die Corneoscleralgrenze, dann führe ich die Scheere halb rund dem Cornealrande, die Conjunctiva sammt dem subconjunctivalen Gewebe nach beiden Seiten ablösend, nachher werden die beiden Lappen über die Scleralwunde und über dem entsprechenden Segment der Corneafläche mit zwei oder drei Suturen feiner Seide zusammengezogen. Ich gebrauche keinen Druckverband, nur einen Wattetampon mittelst breiter Gazebinde lose über das Auge befestigt, und wechsele häufig den Verband wegen der reichlichen, nicht infectiösen serösen Secretion.

Es stellen sich die ersten Fragen ein: ist diese Sutur genügend, um Infection fern zu halten? Ist sie straff genug, um Prolaps der Chorioidea und des Glaskörpers zu verhüten? Auf meine klinischen Resultaten gestützt darf ich diese Fragen mit einem absoluten Ja beantworten.

Die dritte Frage ist diese: halten die Conjunctivalsuturen lang genug, schneiden sie nicht durch zu früh? Hier nehme ich die Versuche Francke's und Krückmann's über die Verletzungen der Sclera in Anspruch — nach ihren übereinstimmenden Resultaten ist nach 6 Tagen selbst die grösste Wundspalte der Sclera mit festem Granulationsgewebe völlig ausgefüllt. Und 6 Tage können die Conjunctivalsuturen halten, wenn sie das subconjunctivale Gewebe tief genug gefasst haben.

Ich will an dieser Stelle meine Fälle nicht im einzelnen referiren, nur einen wegen der Ausdehnung der Wunde kurz besprechen: Ein Schiffswerftarbeiter stand an einem Schiffsmast, einige Meter oben am Maste arbeitete ein anderer. Diesem fällt ein scharfer Meissel aus der Hand, er thut einen Schrei und der erste Arbeiter dreht die Augen nach oben. Der Meissel trifft sein linkes Auge, indem er am stärksten nach oben blickt und durchschneidet den Augapfel vom oberen Rande der Cornea bis in die untere Uebergangsfalte hinein, zugleich das untere Augenlid spaltend. Die Iris war gespalten, die Linse durch die überaus lange Wunde hinausgetreten; sofort wurde auf die angegebene Weise die Conjunctiva von beiden Seiten über die Wunde genäht, zehn Tage später war die Wunde

zugeheilt, und jetzt, ungefähr ein Jahr nach der Läsion, zählt er die Finger mit diesem Auge in 6 Meter Entfernung.

Also verläuft die Heilung unter dem Conjunctivalüberzug ganz glatt an einem nicht vorher inficirten Auge, wenn die Linse intact oder durch die Wunde ausgetreten ist. Wenn aber die Linse bei der Läsion getroffen ist und wenn es wegen der klaffenden Wunde schwierig oder unmöglich ist, die Linsenmassen ohne Glaskörperverlust auszubringen, mache ich immer in solchen Fällen eine reguläre Iridectomie, um den schwellenden Linsenmassen besser Raum zu geben, damit sie den Heilungsverlauf nicht stören.

Jeder Fall von perforirender Bulbusverletzung ohne Fremdkörper im Auge, den ich bis jetzt mit einfacher Conjunctivalsutur behandelt habe — und in einigen Fällen erst, nachdem die Wunde etliche Tage expectativ behandelt war — ist zu meiner vollen Befriedigung geheilt. Weder primäre noch secundäre Infection ist entstanden, und nach Ausheilung der Wunde ist kein intercalares Staphylom geblieben, keine Schrumpfung oder Narbenretraction, die Augen sind alle reizlos genesen und selbst in dem schwersten Fall ist etwas Sehvermögen erhalten. Doch ist die Zahl meiner Fälle allzu klein, damit ich auf diese allein gestützt bestimmt sagen könne: dass unter der Conjunctivalsutur niemals deletäre Complicationen eintreten werden, weder primäre noch secundäre Infection, weder Schrumpfungsatrophie noch consecutives Glaucom noch sympathische Ophthalmie. Dazu brauchen wir weitere Erfahrungen, aber ich habe die Hoffnung, dass bei der Zusammenarbeit in den verschiedenen Ländern die Conjunctivalnaht als Behandlung der schweren Scleralwunden in der Zukunft allgemeiner sein wird, bis sie einmal als die einzige typische Behandlung da steht.

Wenn ich für die Conjunctivalnaht noch ein Schlusswort spreche, dann scheint es mir leicht, sie der expectativen Behandlung gegenüber zu preisen, denn für jeden Fall, den ich unter Conjunctivalnaht glücklich heilen gesehen habe, glaube ich die Gespenster einer Reihe ganz identischer Fälle zu sehen, die ich früher bei expectativer Behandlung durch primäre oder secundäre Infection, durch Staphylombildung und Narbenschrumpfung verloren habe.

Schwieriger ist es, die einfache Conjunctivalnaht der Scleralsutur gegenüber als die vortheilhafteste Behandlungsweise zu stellen. Ich finde hier die Einwendung Prof. Kuhnt's: „Mehrmals konnte ich an Augen mit alten Verletzungen constatiren, dass die Sclera nur oberflächlich, nicht in ganzer Dicke vernarbt, die Chorioidea aber in die hierdurch gebildete Rinne hineingelagert und mit derselben verwachsen war.“ [1]) Hierzu antworte ich, dass diese Autopsie sicher auf einem Auge, das unter expectativer Behandlung geheilt war, vorgenommen ist; ich glaube aber behaupten zu können, dass unter dem gleichmässigen Druck der Conjunctivalsutur die Heilung eben so correct vorgehe, als die idealste Heilung bei Catgut-Scleralsuturen.

Die absoluten Vortheile der einfachen Conjunctivalsutur scheinen mir folgende zu sein:

1. Sie kann bei jeder, selbst der ausgedehntesten Läsion ohne Zerrung angelegt werden. Sie ist leicht ausführbar, selbst bei den grössten klaffenden unregelmässigen Wunden ohne Glaskörperverlust und ist unter Cocain völlig schmerzlos

2. Sie bringt und hält die Wundflächen in Contact und wirkt wie ein stetiger Druckverband, eben wenn gar kein Verband über das Auge angelegt wird. Die Heilung verläuft wenigstens eben so schnell unter der Conjunctivalnaht als bei Scleralsutur und weit schneller als bei expectativer Behandlung. Die Narbe wird eben, fest und gut.

3. Die Behandlung mit einfacher Conjunctivalsutur lässt sich — im Gegentheil zur Scleralsutur — eben so wohl ausführen, wo die Läsion auch die Linse betroffen hat, wenn man sie nur mit einer regulären Iridectomie combinirt, indem dann hervorquellende Linsenreste unter der Conjunctivalüberlage auszuquellen vermögen. Auch mag die Conjunctivalsutur wie erwähnt, secundär im Laufe expectativer Behandlung ausgeführt werden, und giebt dann, wenn keine Infection voraus eingetreten ist, dasselbe gute Resultat.

Habe ich vielleicht etwas einseitig die Vortheile der einfachen Conjunctivalnaht ohne versenkte Scleralsutur hervorgehoben, dann

---

[1]) Kuhnt: Ueber die Verwerthbarkeit der Bindehaut u. s. w. Wiesbaden 1898. pag. 88.

ist es, weil ich darin die grössten Vortheile der Conjunctivalnaht sehe, dass sie die Nothwendigkeit aller intraoculären Sutur beseitigt. Bei grösseren Wunden ist es rathsam, die Conjunctivalsuturen auch durch das episclerale Gewebe durchzustechen, unter festem Conjunctivalüberzuge glaube ich aber, dass jede intraoculäre Sutur überflüssig ist.

Discussion.

Herr Kuhnt:

Die Ausführungen des Herrn Collegen Norman-Hansen haben mich in hohem Maasse interessirt. Bezüglich der Differenz in der Methodik, welche der Herr Vortragende übte und welche ich in meiner jüngst erschienenen Monographie „über die Verwerthbarkeit der Bindehaut" empfohlen habe, beziehen sich nur auf eine ganz kleine Quote von Verletzungsfällen, nämlich auf die von mir als einfache penetrirende Wunden bezeichneten. Ueberall, wo wesentliche Resectionen in der ganzen Dicke der Scleralefzen vorlagen, wo also keine sichere Adaptation der Scleralränder gewährleistet erscheint, vernähe auch ich nicht erst die Sclera mit Catgut und darauf die Conjunctiva mit breit fassenden Seidenfäden, sondern hier begnüge ich mich allein mit letzteren. Die Gründe meines Vorgehens glaube ich in der angezogenen Monographie ausführlich erörtert zu haben.

Herr von Hippel sen.:

Bei schweren perforirenden Corneal- und Scleralwunden gebe ich der directen Vernähung der Wundränder nach Excision des dazwischen liegenden Iris bez. Chorioidealgewebes vor der einfachen Conjunctivalsutur den Vorzug, weil so ein festerer Verschluss der Wunde zu Stande kommt. Beide Verfahren lassen sich ohne Versenkung der Nähte vereinigen, wenn man beim Nähen die Conjunctiva breiter fasst als die Wundränder der Sclera.

Herr Thier:

M. H.! Ich gehöre nicht zu den unbedingten Lobrednern dieser Methode, welche ich in einer genügend grossen Zahl von Fällen angewandt habe. Nur in sehr wenigen Fällen hat mir das Verfahren das gewünschte Resultat geliefert. Niemals habe ich eine directe Infection eintreten sehen; die Heilung war in allen Fällen eine glatte, aber nach 5—6 Wochen erfolgte dennoch in vielen Fällen eine schleichende Cyclitis mit Einziehung der Narbe, welche mir die Enucleation zur Pflicht machte. Ich kann deshalb auch nicht den Standpunkt des Herrn Norman-Hansen theilen, der einen so operirten Fall bereits 10 Tage nachher als geheilt vorstellte. Der Schwerpunkt ist die eventuell noch nachfolgende Cyclitis. Das Verfahren ist also immerhin ein zweischneidiges Schwert, welches ich doch nur mit Vorsicht empfohlen haben möchte, damit nicht Jemand auf Grund einer absoluten Empfehlung den geeigneten Zeitpunkt einer eventuell nöthig werdenden Enucleation versäume.

Herr Leber:

Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, dass der Verschluss perforirender Scleralwunden durch eine Naht, wenigstens bei uns in Deutschland, als Regel schon seit einer langen Reihe von Jahren geübt wird, also keineswegs so neu ist, als es der Vortragende angenommen zu haben scheint; ich selbst pflege seit mindestens 20 Jahren in frischen Fällen, wo keine Infection der Wunde vorzuliegen scheint, immer die Wunde zu nähen; ich komme auch in der Regel mit der Conjunctivalnaht aus und vermeide es, wenn irgend möglich, die Fäden durch die ganze Dicke der Sclera hindurchzulegen. Selbstverständlich lasse ich der Sutur die sorgfältige Abtragung in die Wunde vorgefallener Theile von Iris, Aderhaut oder Glaskörper vorhergehen. Nur in Fällen, wo seit der Verletzung schon einige Zeit vergangen ist und Verdacht auf eine, bekanntlich nicht immer mit Bestimmtheit diagnosticirbare Wundinfection leichteren Grades besteht, begnüge ich mich meistens mit Abtragung

und Desinfection der Wunde und verzichte auf die Sutur. Ich habe in solchen Fällen nach Sutur im Lauf der Jahre ab und zu das Auftreten sympathischer Ophthalmie zu beklagen gehabt; ich lege seitdem Werth darauf, durch Offenlassen der Wunde kleinen nekrotischen Gewebspartikeln und darin eingenisteten Mikroorganismen bessere Gelegenheit zur Abstossung zu geben und habe Ursache, mit dieser Praxis zufrieden zu sein.

Herr Hirschberg:

Bezüglich der Geschichte der Bindehautnaht möchte ich daran erinnern, dass vor circa 20 Jahren schon die von uns gesetzten Lederhautwunden z. B. von A. Graefe wegen Cysticercus, von mir zur Magnetoperation, regelmässig und typisch mittelst einer Bindehautnaht geschlossen wurden. Die Verletzungen wurden schon früher so behandelt.

Die Bindehautnähte eitern nicht, wenn man ganz feine, frisch ausgekochte Seidenfäden nimmt.

Herr Schmidt-Rimpler:

Wenn die Conjunctivalwunde der Scleralwunde gegenüber liegt, so kann (wie Experimente von Schöller vor längerer Zeit gelehrt haben) ein Einheilen der Conjunctiva in die Wunde erfolgen und die eintretende Verbindung mit den inneren Augenhäuten secundäre Netzhautablösung herbeiführen. Dies war für mich ein Grund, schon seit Jahren bei Scleralwunden ein Fortrücken der Conjunctival-Wundränder von den Scleralwundrändern durch Naht zu bewirken.

Herr Kuhnt:

Ich habe in meiner Arbeit über die Bindehautverwerthung eingehend und eindeutig, wie ich meine, dargethan, dass bei allen zumal bereits älteren complicirten penetrirenden Verletzungen selbstverständlich alles in den Wundkanal vorgefallene Gewebe, sowie alle infiltrirten oder suspecten Gewebslagen der Sclera-Corneawundränder vorerst excidirt und hierauf der ganze Wundkanal auf's Peinlichste gereinigt werden müsse. Wenn man nun über diese so beeinflusste complicirte penetrirende Wunde die Bindehaut hinübernäht, so vermag ich nicht

wohl einzusehen, wie hierdurch ein Schaden durch Retention herbeigeführt werden könnte. War die Infection aber nicht mehr auf die in die Wunde prolabirten Theile der Uvea, der Retina und eventuell des Glaskörpers beschränkt, dann wird die Bindehautverwerthung natürlich ebenso wenig wie jede andere Massnahme mehr nützen, denn der Schluss der Wunde durch lebendes Gewebe kann wohl die fernere Infection unmöglich machen, nicht aber die bereits weit vergedrungene beseitigen. Im Uebrigen verweise ich diesbezüglich auf meine ausführlichen Darlegungen.

II.

Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan.

Von

A. Siegrist (Basel).

Hierzu die Tafeln I—VII.[1])

Meine Herren! Die zunehmende Häufigkeit der früher so gefürchteten Ligatur der grossen Halsschlagadern, speciell auch in der Augenheilkunde, gewährt uns ein gewisses Recht, auch auf die Gefahren dieser Operation für das Sehorgan des Menschen aufmerksam zu machen.

Unter diesen Gefahren verstehen wir nicht den Einfluss, welchen die Ligatur physiologisch beim gesunden Menschen auf das Auge ausübt, wie Verminderung der Tension im entsprechenden, Vermehrung der Tension im entgegengesetzten Auge oder leicht vorübergehende Schwankungen und Veränderungen in der Netzhautcirculation oder Aenderungen in der Pupillenweite, sondern wir verstehen darunter aussergewöhnliche, das Auge schwer schädigende, nicht physiologische Ereignisse, meist bedingt durch den pathologischen Zustand des Patienten.

---

[1]) Tafelerklärungen siehe am Schlusse dieses Bandes bei den Tafeln selbst.

Die einschlägige zum grossen Theile chirurgische Literatur, soweit es mir möglich war, dieselbe einzusehen, kennt verschiedene mehr oder weniger schwere Störungen des Sehorganes im Verlaufe oder im Gefolge der Ligatur der Carotis:

1. Länger dauernde oder selbst bleibende Sehstörungen am entsprechenden Auge, ja selbst völlige Erblindungen desselben.
2. Ulceration der Hornhaut mit Untergang derselben.
3. Cataractbildung.
4. Strabismus und
5. Panophthalmie.

Was die genannten Sehstörungen oder bleibenden Erblindungen des entsprechenden Auges ohne äussere sichtbare Veränderung betrifft, so ist über deren Ursache nur wenig oder gar nichts bekannt.

Die Ulcerationen der Hornhaut beruhen wohl, wie schon Sattler[1]) in seiner Monographie des Exophthalmus pulsans bemerkt, auf ungenügender Ernährung der Hornhaut, speciell deren Mitte. Auch experimentell erzeugte Wagenmann[2]) durch Störungen der Ernährung, d. h. mittelst Durchschneidung mehrerer Ciliararterien Keratitis parenchymatosa mit centralem Cornealulcus.

Cataractbildung ist äusserst selten beobachtet im Verlaufe von Ligatur der Carotiden. Sie erinnert an die Befunde Michel's[3]) bei arteriosklerotischen Erkrankungen der grossen Halsschlagadern.

Strabismus muss wohl immer als Symptom von Störungen im nervösen Centralorgane aufgefasst werden und die Panophthalmie meist als Folge von ungenügend durchgeführter Antisepsis.

Die Zeit gestattet mir leider nicht, mich eingehender hier mit der einschlägigen Literatur auseinanderzusetzen, denn ich beabsichtige vor Allem, Ihnen zwei eigene Beobachtungen mitzutheilen, bei denen

---

1) Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch. Bd. VI, S. 745—948.

2) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges etc. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 36, 4.

3) Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe Friedrich Horner gewidmet. Wiesbaden 1881.

das Augenlicht in Folge von Ligatur der Carotis communis oder interna an dem entsprechenden Auge völlig zu Grunde ging.

Bei einem dieser Fälle konnte ich die Ursache der Erblindung anatomisch genau nachweisen. Bei dem zweiten Patienten mit traumatischem Exophthalmus pulsaus, der nach der Ligatur mit dem Leben davon kam, gab der Augenspiegel genügenden Aufschluss über die Blindheitsursache.

Beide Fälle verdanke ich der grossen Liberalität und Güte meines hochverehrten früheren Lehrers und Chefs Herrn Professor Kocher in Bern, dem ich auch hier meinen warmen Dank ausspreche.

Der erste Fall war ein Mann von 47 Jahren mit Carcinom des Zungengrundes, welches auf die Tonsillengegend übergegriffen hatte.

Die Operation wurde ausgeführt von Dr. de Quervain am 10. Oktober 1893 mit praeventiver Ligatur der Carotis ext. nahe an der Theilungsstelle. Der Verlauf war glatt. Am 7. Tage entstand Nachts eine profuse Nachblutung in Folge von Usur der Carotis Communis dicht an der Theilungsstelle. Die Usur war herbeigeführt durch leichte Infection von der offenen Pharynxwunde aus. Die Blutung stand spontan, indem sich der schon vorhandene also nicht mehr frische Thrombus ventilartig in die Oeffnung legte.

Am folgenden Morgen, also am 8. Tage nach der Operation des Carcinoms, wurde, um schwereren neuen Blutungen vorzubeugen, die Ligatur der Carotis communis und interna ausgeführt.

Schon am Tage der Ligatur bemerkte Patient, dass er am entsprechenden rechten Auge nichts mehr sehe. Erst am zweitfolgenden Tage hatte ich Gelegenheit, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen. Er bot das typische Bild der Embolie der Centralarterie. (Taf. I.) Sowohl in den Arterien wie in den Venen, die beide sehr dünn waren, fand sich eine unterbrochene Blutsäule. In den Venen lagen die einzelnen Blutsäulchen bewegungslos durch hellere Zwischenräume von einander getrennt. In allen Arterien aber marschirten die einzelnen Blutsäulchen in mässig schnellem Tempo einige Secunden peripheriewärts, dann hielt plötzlich alle Bewegung inne, und kurz darauf traten die einzelnen Blutsäulchen den Rückweg wieder an gegen die Papille zu, um von neuem nach kurzer Pause peripherie-

wärts zu gleiten u. s. w. Diese Bewegung war dem Arterienpulse nicht synchron.

Dieser Zustand dauerte nun ununterbrochen 3 volle Tage. Am 4. Tage war die Circulation regelrecht, sowohl in den Arterien wie in den Venen, doch in beiden mit unterbrochener Blutsäule, dabei langsam aber constant, wieder hergestellt. Am 5. Tage fand man die Circulation in den Netzhautgefässen völlig aufgehoben und der Patient war schwach und collabirt.

Am 6. Tage endlich starb Patient unter den Symptomen von Dyspnoe und Cyanose.

Der erkrankte Bulbus wurde schon 8 Stunden nach dem Tode enucleirt und in Müller'scher Lösung aufbewahrt.[1])

Die Section wies einen von der Ligaturstelle ausgehenden ascendirenden Thrombus in der Carotis interna nach, der sich in die Art. fossae Sylvii, Art. corporis callosi und Art. communicans post. fortsetzte. Die anatomisch-mikroskopische Untersuchung zeigte auf Sagittalschnitten durch die centrale Partie (2 cm) des Sehnerven nebst Carotis int., dass die letztere ganz von einem rothen Thrombus ausgefüllt war. Derselbe erstreckte sich noch etwa 6 mm in die Art. ophthalmica hinein, wo er kegelförmig zugespitzt endete. (Taf. II.)

Dieser Befund könnte, wenn wir nach einem Falle Michel's[2]) und einer neueren Beobachtung Uhthoff's[3]) schliessen wollen, das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Centralarterie allenfalls erklären. Nach Elschnig[4]) wäre dieser Befund zur Erklärung kaum genügend. Es wurde daher, um sicheren Aufschluss zu erhalten, der periphere Theil des Sehnerven sammt nächster Umgebung bis zum Bulbus in Querschnittserien zerlegt und da zeigte sich etwa 1 $^3/_4$ cm von dem keilförmigen Ende des Thrombus in der Art. ophth. entfernt, ein Pfropf, der das Lumen der Arterie fast ganz ausfüllt, doch rings-

[1]) Die Leiche wurde sofort nach dem Tode in ein kaltes Zimmer verbracht.

[2]) l. c. S. 16, Fall 2.

[3]) Prof. Uhthoff hatte die Güte, mir auf meine Anfrage brieflich den Inhalt seines Vortrags am internat. med. Congress in Rom mitzutheilen.

[4]) Ueber den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan von Dr. A. Elschnig. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XXXIX, S. 151.

herum von der völlig normalen Gefässwand durch eine bald dünnere, bald dickere Blutschicht getrennt ist, also nirgends direct mit der Gefässwand in Verbindung steht. (Taf. III, Fig. 1.)

Dieser Pfropf setzt sich in die in gerader Richtung abzweigende Arteria cent. ret. fort, während der rechtwinklig abbiegende und sich dann verzweigende Hauptstamm der Arteria ophthalmica frei bleibt. Kurz vor dem Eintritt der Arteria cent. ret. in den Sehnerven endet der Pfropf. (Taf. III, Fig. 2 und Taf. IV, Fig. 1 u. 2.)

Erst in der Arterie cent. ret. liegt der Pfropf der Gefässwand, anfangs nur auf einer Seite, später in seinem ganzen Umfange eine Strecke weit eng an und zeigt hier insofern Verbindung mit der völlig normalen Arterienwand, als das Endothel der letzteren Sprossen in ihn hineinsendet (Taf. V, Fig. 1), was als ein Zeichen beginnender Organisation zu deuten ist Was die Zusammensetzung dieses Pfropfes betrifft, so besteht derselbe zumeist aus zusammengepressten rothen Blutkörperchen und einer mässig grossen Zahl von Leukocyten. Fibrin findet sich im centralen wie peripheren Drittel des Pfropfes regelmässig angeordnet, im ersteren an den Randtheilen des Pfropfes ringförmig, der Gefässwand concentrisch, in letzterem mehr längsgerichtet, der Axe des Gefässes parallel. Das mittlere Drittel des Pfropfes jedoch, das im Anfangstheile der Centralarterie liegt und zugleich beginnende Organisation aufweist, zeigt Fibrin nur in unregelmässiger netzartiger Anordnung.

Ich glaube nicht ohne Grund diesen Befund so deuten zu müssen, dass bei der Ligatur der Carotis ein Stückchen des bereits gebildeten Thrombus sich loslöste und in das Anfangsstück der Art. cent. ret. geschleudert wurde. Auf diesen Embolus haben sich im Laufe der folgenden Tage secundär sowohl peripher wie central thrombotische Massen aufgelagert.

Für diese meine Auffassung spricht:

1. Die Erblindung unter dem charakteristischen ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie bald, vielleicht sofort nach der Ligatur der Carotis.
2. Die Thatsache, dass beim Tode des Patienten, also 8 Tage nach der Ligatur, der ascendirende Thrombus in der Carotis int. erst 6 mm in die Art. ophthalmica vorgedrungen war.

3. Die bereits begonnene Organisation des Mittelstückes des obturirenden Pfropfes und dessen Lage im Anfangstheile der in gerader Richtung von der Art. ophth. abzweigenden Centralarterie der Netzhaut. Endlich
4. Die völlige Integrität der Gefässwand, sowohl in der Art. ophth. wie in der Art. cent. ret. und die unregelmässige Vertheilung des Fibrins innerhalb des Mittelstückes des Pfropfes.

Ich hege schliesslich die Hoffnung, dass auch die Zweifel, welche in neuester Zeit[1]) abermals und wohl mit Recht, gegen die Richtigkeit der Diagnose: „Embolie der Centralarterie der Netzhaut" in manchen Fällen geäussert wurden, auf diesen meinen Fall keine Anwendung finden mögen.

Die Untersuchung des hinteren Bulbusabschnittes, speciell der Netzhaut, lehrte, dass sich die pathologischen Veränderungen lediglich in den innern Schichten derselben localisirten.

Diese Veränderungen sind (Taf. V, Fig. 2 u. 3):

1. Abhebungen der Limitans interna durch glasige Schollen und Kugeln, die oft fein granulirt sind.
2. Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschicht. Da wo die Nervenfaserbündel quer getroffen sind (Taf. V, Fig. 3), in der Gegend der Papille, findet man die einzelnen Bündel durch blasige, homogene Massen von einander getrennt. Statt der normalen Faserquerschnitte sieht man unregelmässige Tröpfchen und myelinartige Figuren.
3. Cystische Hohlräume zwischen den Stützfasern, speciell häufig rings um einzelne Retinalgefässe. (Taf. V, Fig. 2).
4. Die Ganglienzellen sind in einiger Entfernung von der Papille von undeutlicheren Conturen und haben blasser gefärbte Kerne.
5. Die Maculagegend weist ausser den Abhebungen der Membrana limitans eine merkliche Schwellung und Auflockerung der Zapfenfaserschicht in ein System von kleinen blasigen Hohlräumen auf.

[1]) Ueber die sogenannte Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Vortrag gehalten von der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 29. I. 98, Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. XXVIII. Jahrgang 1898, No. 11, S. 336.

6. Die Fovea cent. erscheint, soweit ersichtlich, (ein verticaler Riss mitten durch dieselbe ist Artefact) nicht pathologisch verändert ebensowenig wie die Aderhaut sowohl in der Peripherie als in der Gegend der Macula oder Fovea cent.

Es zeigt also die Netzhaut im Grossen und Ganzen in ihren inneren Schichten jenes Bild, welches ältere Leichenaugen aufweisen. Da die Centralarterie der Netzhaut eine Endarterie ist, verstehen wir, dass ihre Verstopfung das Bild des partiellen Absterbens der Netzhaut im lebenden Auge zur Folge haben und dass diesem Processe auch der anatomische Befund entsprechen muss.

Die Untersuchung des vordern Bulbusabschnittes wies vor allem starke Hypraemie der conjunctivalen und episkleralen Gefässe nach, deren Umgebung reichlich mit Rundzellen infiltrirt ist. Die Rundzellen breiten sich von da gegen den Limbus und weiter gegen die Hornhautmitte zu aus, wo sie in den oberflächlichen und mittleren Schichten ein ganz besonders dichtes rundliches Infiltrat von etwa 2 mm. Durchmesser darstellen. Wie in der Hornhautmitte, so ist auch am Limbus das Infiltrat dicht, während im dazwischen liegenden Gebiete die Zellenanhäufung geringer ist. Es entsteht so deutlich das Bild einer vom Limbus nach der Hornhautmitte fortgepflanzten Infiltration.

In einer Zone von etwa 1,5 mm. Breite rings um das centrale Hornhautinfiltrat zeigt das Epithel eigenthümliche Veränderungen. Die cylinderförmigen Basiszellen sind sowohl in ihrer Längsrichtung wie in die Breite gut um das Dreifache vergrössert und stellen grosse blasenförmige Zellen dar mit vergrössertem Kern. Zwischen ihnen finden sich stellenweise einzelne gleichfalls sehr in die Länge gezogene, aber seitlich zusammengepresste, fast möchte ich sagen geschrumpfte Zellen, welche oben arcadenförmig sich ausbreiten. Die weiteren mehr äusseren Schichten des Epithels zeigen gleichfalls bedeutende Vergrösserung. Der Leib all' dieser gequollenen und vergrösserten Zellen färbt sich fast gar nicht, der vergrösserte Kern sehr schlecht.

Gegen die Mitte des centralen Hornhautinfiltrates zu nimmt die Grösse wie die Zahl der übereinanderliegenden Epithelzellen immer mehr ab, so dass bald nur noch eine einzige niedere Zellenreihe, bald aber

keine einzige Zelle mehr die Bowman'sche Membran deckt. Direct über der Mitte des cent. Hornhautinfiltrates in einem Bezirke von etwa 0,2 mm. im Durchmesser fehlt Epithel wie Bowman'sche Membran vollständig. Nach dieser centralen defecten Stelle zu verdünnt sich von allen Seiten keilförmig die Bowman'sche Membran. Ein Defect auch im Hornhautparenchym ist hier nicht zu erkennen, mir scheint das Parenchym direct unter diesem centralen Ulcus in kleiner Ausdehnung etwas necrotisch zu sein, da es sich hier schlechter färbt und nur noch undeutlich Zellen nachweisen lässt.

Eine Bacterienfärbung blieb erfolglos.

M. H.! Ich möchte mir nicht erlauben, diesen Befund näher zu deuten. Er erinnert an die parenchymatöse Hornhautentzündung, wie sie Wagenmann[1]) nach Durchschneidung der langen Ciliararterien beobachtet hatte. Er erinnert aber auch an gewisse Formen von Keratitis parenchymatosa beim Menschen[2]) und an seltene Beobachtungen einzelner Autoren in Gefolge von Ligatur der Carotis communis.[3])

Der zweite Fall, ein kräftiger Mann von 25 Jahren, hatte sich vor einem Jahr durch einen Sturz auf den Kopf einen Exophthalmus pulsans mässigen Grades links zugezogen. Die Sehschärfe betrug noch 0,5 und der Fundus zeigte neben mässigen Stauungserscheinungen in den Retinalgefässen ein normal rothes nicht getigertes Aussehen. Chorioidealgefässe waren nicht sichtbar. Eine Allgemeinuntersuchung ergab durchweg normale Verhältnisse, nur das Herz zeigte eine geringe Dilatation nach rechts und ein deutliches systolisches Blasen über der Mitte des Sternums.

Am 21. Mai 1894 wurde nun unter Cocainanaesthesie die Ligatur der Carotis int. und ext. von Prof. Kocher ausgeführt, ohne dass sich irgendwelche Störungen bemerkbar machten. Am folgenden Tage giebt Patient an, das Sehvermögen des linken Auges sei auf die

---

1) l. c.

2) Ueber Keratitis parenchymatosa von Prof. Pflüger, Bericht über die 25. Versammlung der ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1896, S. 215—220. Fall mit Lichen ruber.

3) Ueber die Deutung und die Genese dieses Hornhautbefundes möchte ich mich vor der Hand noch nicht ausgesprochen haben, da meine diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen noch nicht ihren Abschluss gefunden haben.

Empfindung von hell und dunkel beschränkt. Projection ist noch erhalten.

Sieben Tage später war nur noch temporalwärts sichere Projection nachzuweisen. Ophthalmoskopisch: das Bild der Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

Erst 5 Monate nach der Ligatur hatte ich Gelegenheit, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen. Der zuvor nicht getigerte gleichmässig rothe Hintergrund bot nun einen äusserst ungewöhnlichen Anblick. (Taf. VI.)

Die Papille zeigte das Bild der einfachen Atrophie nur waren die Gefässe bis auf einige dünne rothe Fädchen, welche nicht über den Rand der Papille hinaus zu verfolgen waren, verschwunden. Die Aderhaut liess vor allem deutlich sämmtliche Chorioidealgefässe, wenigstens die grösseren Aeste erkennen, zum Theil in annähernd normaler Färbung, zum grossen Theil gelblich weiss verfärbt, also mit deutlichen Spuren beginnender Sklerose. Besonders fiel auf, dass der ganze Hintergrund gleichmässig mit zahllosen kleinsten schwarzen Pünktchen besät war, welche die Aderhautgefässe überlagerten. An einigen Stellen der Peripherie fanden sich einzelne grössere Pigmentansammlungen.

Das Auge war schon längere Zeit völlig erblindet.

Anderthalb Jahr später, als mir der Patient abermals zu Gesicht kam, fand ich den Augenhintergrund völlig verändert. (Taf. VII.)

Dreiviertel desselben (nasal, oben und oben aussen, unten und unten aussen) zeigte sämmtliche auch die feinsten Chorioidealgefässe blendend weiss verfärbt, also vollständig sklerosirt. Nur in der Gegend der Macula hatten die Gefässe noch etwas röthliche Farbe. Während in letzterem noch relativ besser erhaltenen Gebiete des Hintergrundes die feinen zahlreichen Pigmentfleckchen noch zu sehen waren, konnte im übrigen völlig sklerosirten Bezirke der Aderhaut nichts mehr von Pigment entdeckt werden. Dasselbe hatte sich in grossen Klumpen an der Grenze gesammelt, wo der völlig sklerosirte grosse Aderhautbezirk mit dem relativ besser erhaltenen kleineren zusammenstösst. Die feinen Gefässchen auf der atrophischen Papille hatten ihre rothe Farbe nun ebenfalls in Weiss umgewandelt.

Zur Erklärung dieser Bilder müssen wir wohl an eine anfängliche Embolie vielleicht noch besser an eine Thrombose der Art. ophthalmica oder der Art. cent. ret. denken, ausgehend von Gerinnungen im Aneurysma arterio-venosum oder von der Ligaturstelle. Später handelte es sich wohl um langsam fortschreitende Thrombose fast sämmtlicher die Aderhaut versorgenden Ciliargefässe, wie der Art. cent. ret.

Die feine Pigmentirung der Netzhaut, welche ähnlich hie und da bei diffuser syphilitischer Chorioiditis speciell bei congenitaler beobachtet wird, erklärt sich durch hochgradige Ernährungsstörung der Aderhaut und erinnert an die Pigmentirung der Netzhaut nach Durchschneidung der Ciliararterien beim Kaninchen [1]) und an die Bilder, wie sie von mir mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Traumatische Ruptur von Ciliararterien beim Menschen" [2]) beschrieben wurden

Die spätere Anordnung des Pigmentes, nämlich seine massenhafte Ablagerung dort, wo die völlig degenerirte Aderhaut an den noch relativ besser erhaltenen Bezirk derselben angrenzt, wurde in einem Falle meiner früheren Publication [3]) bereits erwähnt. (Fall 1). Sie ruft uns zudem die Lagerung des Pigments bei alten chorioiditischen Herden in Erinnerung. Auch bei diesen Herden finden wir das Pigment meist an der Grenze der atrophischen Aderhautbezirke in grossen Klumpen angehäuft, während der atrophische Bezirk selbst mehr oder weniger frei von Pigment ist.

An diese Grenze von relativ gesund und atrophisch zieht wohl ein Resorptionsstrom nicht nur die Degenerationsprodukte von Aderhaut und Netzhaut, sondern auch das in die letztere eingewanderte Pigmentepithel.

---

1) l. c.

2) Traumatische Ruptur von Ciliararterien, Mittheilungen aus klinischen und med. Instituten der Schweiz. III. Bd. Heft 9.

3) l. c.

Discussion.

Herr Nieden:

Nieden bittet, nicht aus dem ungünstigen Verlauf der geschilderten 2 Fälle den Stab zu brechen über den Erfolg der Carotisunterbindung für pulsirenden Exopthalmus im Allgemeinen. Einmal ist nämlich die erste Beobachtung von Siegrist von letalem Ausgang nicht der Unterbindung als solcher, sondern dem schon vorher durch die Usur der Gefässwandung gebildeten Thrombus und der erst secundär und mechanisch in Folge der Constriction des Gefässes stattgehabten Abreissung und Fortschleuderung des Embolus zur Last zu legen. Auch das Bild des intraocularen Augenbefundes des zweiten Falles lässt die Vermuthung aufkommen, dass vielleicht bei der schweren Schädelverletzung, die die Basisfractur und Ruptur der Carotis im Sinus cavernos. bewirkte, gleichzeitig eine Bulbusverletzung resp. Quetschung stattgehabt haben, wodurch ähnliche atrophische Degenerationsvorgänge, wie die oben geschilderten, im Augenhintergrund keine Seltenheiten sind. — Jedenfalls zeigt aber die Literatur der Carotisunterbindung, wie sie die chirurgische, wie auch die ophthalmologische Beobachtung darlegt, dass gerade Embolien als Folgezustände normal verlaufender Carotisunterbindung zu den Seltenheiten gehören, wie auch Verlust oder Einbusse der Sehkraft des Auges der operirten Seite fast nur als secundäre Erscheinung ohne directe Beeinflussung durch den operativen Eingriff an der Carotis zu beobachten sind. So hatte auch in dem einen der fünf von Nieden beobachteten und früher mitgetheilten Fälle von Carotisunterbindung das den späteren gänzlichen Verlust der Cornea bedingende Ulcus schon vor der Operation bestanden, war durch die in Folge des starken Exophthalmus bedingte fehlende Schutzvorrichtung der Hornhaut durch die deckenden Lider hervorgerufen und schon so weit vorgeschritten, dass auch die spätere, die Heilung des Grundleidens herbeiführende Unterbindung der Carotis keinen Einfluss mehr auf den geschwürigen Process ausüben konnte.

Der Procentsatz der Heilung des pulsirenden Exophthalmus durch die Carotisunterbindung, wie auch der Operation selbst hat sich in Folge Einführung der aseptischen Operationsmethode derart gehoben, dass jetzt dieser operative Eingriff — nach vorhergegangener, versuchsweise angewandter Digitalcompression — als das sicherste und schnellste Heilverfahren angesehen werden muss. Berücksichtigung des Alters und der individuellen Verhältnisse haben hier gleichweise natürlich stattzuhaben, wie bei jedem anderen therapeutischen Handeln, indess ist die Gefahr der Embolie im Allgemeinen hierbei als die am wenigsten zu befürchtende anzusehen.

Herr Uhthoff:

Die vorhin citirte Beobachtung von mir betraf eine Carotis-Thrombose, welche sich nach oben bis über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica fortsetzte. Es fand sich Amaurose desselben Auges und das bekannte Bild der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zur Retina (Trübung derselben in der Umgebung der Papille und in der Gegend der Macula lutea u. s. w.). Ich habe diesen Befund schon damals auf dem internationalen Congress zu Rom mitgetheilt, in den Sitzungsberichten aber lediglich den Titel des Vortrags gefunden. In diesem Falle fand sich im ganzen Orbitalgebiet im Bereich der Arteria ophthalmica und auch der Arteria centralis retinae keine thrombotische oder embolische Verstopfung, es war also offenbar hier die Verlegung der Art. ophthalmica an der Abgangsstelle aus der Carotis im Stande gewesen, die Erblindung des gleichseitigen Auges und das Bild der sogenannten Embolie der Arteria centralis retinae hervorzubringen. Ich glaube nun allerdings. dass dieses Verhalten nicht der Regel entspricht, ich habe einen anderen Fall von Carotis-Thrombose auch bis über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinaus klinisch und anatomisch untersucht und hier waren weder Erblindung noch die ophthalmoskopischen Veränderungen der Ischämie der Netzhaut eingetreten. Dies differente Verhalten erklärt sich meines Erachtens wohl aus den gelegentlich unzureichenden

Anastomosen im vordern Gebiete der Art. ophthalmica mit der Maxillaris interna und externa u. s. w. In der Regel werden diese Anastomosen ausreichen, um die Function des Auges zu erhalten, gelegentlich aber kann es zur Erblindung kommen, wie in dem angezogenen Fall.

Einmal habe ich noch Gelegenheit gehabt, eine ältere Patientin während des unmittelbaren operativen Eingriffes der Carotis-Unterbindung zu ophthalmoskopiren. Es zeigte sich eine deutliche vorübergehende Abblassung der betreffenden Papille und mässige Verringerung der Retinalgefässe. Die Störungen glichen sich aber nach relativ kurzer Zeit wieder aus, auch ophthalmoskopisch.

Herr Axenfeld:

Die Mittheilung des Herrn Collegen Siegrist, dass in seinem ersten Falle die einseitige Erblindung nicht durch die bei der Section gefundene Thrombose der Carotis interna und Art. ophthalmica, sondern durch ein bald nach der Unterbindung selbstständig geschehene umschriebene Embolie der Art. centr. retinae entstanden ist, erinnert mich daran, dass ich in der chirurgischen Klinik in Marburg einen ca. 60jährigen Patienten beobachtet habe, bei dem kurze Zeit nach der rechtseitigen Unterbindung, die wegen Carcinoms ausgeführt war, eine linksseitige homonyme Hemianopsie hervortrat. Es ist das zunächst insofern sehr merkwürdig, als die hinter dem Chiasma gelegenen Theile der Sehbahnen nicht von der Carotis interna versorgt werden. Es könnte, wenn wir an einen embolischen Grund der Sehstörung denken, höchstens anzunehmen sein, dass der Thrombus durch die Communicans posterior in den Tractus gefahren ist; in der Literatur der Hemianopsieen ist eine Tractusembolie von Marchand mitgetheilt. Oder man muss daran denken, dass die durch die Carotisunterbindung immerhin eintretende Alteration der Circulation auch in den hinteren Hemisphärentheilen bei alten Leuten in der inneren Kapsel etc. zu apoplectiformen Processen führen kann. Das Gehirn des Kranken befindet sich im Besitz von Herrn Prof. Uhthoff.

Es zeigt dieser Fall in Uebereinstimmung mit dem Siegrist'schen, dass ausser der fortschreitenden Trombose, wenn ich mich so ausdrücken darf, auch aus der Ferne durch Localembolien oder andere Circulationsstörungen das Sehen geschädigt werden kann.

Herr Silex:

Mir ist auch ein Fall von pulsirendem Exophthalmus bekannt, bei dem eine nach der Unterbindung der Carotis communis auftretende eitrige Keratitis als Folge der Unterbindung bezeichnet worden ist. Es schien mir aber, dass ein Trauma die Ursache der Keratitis war. Der Fall ist noch dadurch interessant, dass zuerst linksseitiger und trotz der Unterbindung nach 3 Monaten rechtsseitiger pulsirender Exophthalmus sich einstellte. Man kann sich das Zustandekommen vielleicht so vorstellen, dass sich Anastomosen herstellten, und dass durch eine Neufüllung eine früher enstandene, dann aber ausser Function gesetzte Kommunication zwischen Sinus und Carotis der anderen Seite sich eröffnete.

Herr Pflüger:

Der zweite von Dr. Siegrist beobachtete Patient Sahli lag zuerst auf der Berner Augenklinik. Der Exophthalmus war nicht sehr gross, ebenso waren die Beschwerden mässig und die Sehschärfe ziemlich gut. Ich lieferte den Fall zur Ligatur der Carotis an die chirurgische Klinik auf deren Wunsch, als dieselbe Kenntniss vom Fall erhalten hatte. Ich bereute nachträglich schwer die Abgabe des Patienten, den ich erst der conservativen Behandlung zu unterwerfen beabsichtigt hatte.

Dieser Fall, sowie diejenigen Fälle aus der Literatur, welche spontan, oder durch Digitalcompression geheilt sind, veranlassen mich, vor zu frühzeitiger Ligatur der Carotis bei Exophthalmus pulsans zu warnen und diese Operation als contraindicirt zu halten, zunächst wenn die Beschwerden des Patienten geringe oder mässige sind, ferner wenn ein gewisses Alter überschritten ist. Ich habe mehrfach die Carotis unterbinden lassen wegen Exophthalmus pulsans durch Prof. Kocher und habe bei jungen Individuen nie ein Unglück eintreten sehen.

Herr Hirschberg:

Wenn man unmittelbar nach der Unterbindung der Carotis beim Menschen den Augengrund spiegelt, so findet man die Netzhautschlagadern erheblich verengert, fadenförmig, zahlreiche Blutungen in der Netzhaut, besonders nahe dem Centrum, die Sehnerven fast normal, wie ich schon vor längerer Zeit veröffentlicht habe.[1]

Ein Fall von typischem traumatischem Exophthalmus bei einem jungen Mann sollte zur Compression der Carotis aufgenommen werden. Als er kam, war der Exophthalmus spontan gänzlich geheilt.[2]

Herr Zimmermann:

Die relative Seltenheit von Complicationen von Seiten des Sehorganes nach Unterbindung der Arteria carotis com. möchte auch ich an dieser Stelle betonen auf Grund der s. Z. von mir in der Czerny'schen Klinik beobachteten, resp. zusammengestellten Fälle von Carotisligatur und zufolge der von mir bis zum Jahre 1890 verfolgten Literatur. In den vier Fällen von Gehirnerweichung nach Unterbindung dieser Arterie, welche zum Theil als präventive Operation oder bei Exstirpation maligner Tumoren sich als nothwendig erwies, konnten, abgesehen von geringer Erweiterung der Pupille der angehörigen Seite Symptone des Auges nicht beobachtet werden. Ich stellte damals im Anschluss an diese Fälle die Literatur, allerdings nach chirurgischen Gesichtspunkten zusammen, erinnere mich jedoch noch genau, dass mir auch bei diesen Krankheitsberichten die relativ geringe Complication von Seiten der Augen auffallend war. Mit Herrn Sanitätsrath Nieden stimme ich darin vollkommen überein, dass die Prognose bezüglich der ev. postoperativen Erkrankung der Augen in Fällen traumatischen Exophthalmus pulsans eine schlechtere ist, als nach präventiver Carotisligatur, wie sie zur Verminderung der Nahrungszufuhr maligner Tumoren, oder bei Exstirpation solcher Geschwülste

---

[1]) Centralbl. f. Augenheilk. 1880, S. 221.

[2]) Centralbl. f. Augenheilk. 1889, S. 170.

ausgeführt wurde, desgleichen bei der operativen Beseitigung von Aneurysmen. Der Grund für diese schlechtere Prognose dürfte mit Sicherheit in dem Vorhandensein secundärer Einflüsse bei traumatischem Exophthalmus (z. B. Aneurysma arteriovenosum traumatic. etc.) zu suchen sein. Im Allgemeinen gewann ich den Eindruck, dass die Operation im Jugendalter eine erheblich günstigere Prognose bietet, als jenseits der 30er Jahre; der grösste Theil der Genesenen fällt, wie mir die Literaturdurchsicht ergab, in die Blütejahre, 21—30, eine Zeit, in welcher Gefässerkrankungen nicht gerade sehr häufig aufzutreten pflegen. Von dieser Zeit ist ein dem zunehmenden Alter, d. h. in diesem Falle dem zunehmenden Auftreten von Gefässerkrankungen — wohl hauptsächlich luetische Endarteritis — proportionales Steigen der Mortalitätsziffer zu constatiren.

Herr Laqueur:

Herr Laqueur macht darauf aufmerksam, dass der traumatische pulsirende Exophthalmus zuweilen durch methodische Digitalcompression geheilt werden kann. Er hat vor einem Jahre einen solchen Fall bei einem jungen Mann beobachtet, bei dem das Orbitalaneurysma wahrscheinlich im Anschluss an eine Operation am Septum narium entstanden war, mit allen charakteristischen Symptomen und Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis optica. In der Augenklinik und später in der chirurgischen Klinik in Strassburg wurde durch längere Zeit die Compression der Carot. communis am Halse erst mittelst der Finger, dann mittelst eines geeigneten Tourniquets ausgeführt mit völligem Erfolge: Die Exophthalmie ging vollkommen zurück, ja das Auge, welches amaurotisch gewesen war, erlangte sogar eine geringe Sehschärfe (S $^1/_{60}$). Man beeile sich also in solchen Fällen nicht allzusehr mit der Ligatur der Carotis.

Herr Zimmermann:

Ich möchte mir nur noch wenige Worte bezüglich der Digitalcompression hinzuzufügen erlauben. Sicherlich sind in Fällen von pulsirendem Exophthalmus Heilung, resp. Rückgang der

bedrohlichen Erscheinungen durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Digitalcompression zu verzeichnen. Allein dies sind die Ausnahmen. Bei der quoad vitam höchst dubiösen Prognose der Carotisunterbindung schon in dem mittleren Lebensalter dürfte es sich empfehlen, diese Operation im Allgemeinen nicht ohne prophylactische Maassregeln auszuführen. Aus diesem Grunde wurde schon wiederholt die Nothwendigkeit betont, der geplanten Operation eine mehrtägige Digitalcompression vorauszuschicken, um die durch Elasticitätsverlust mehr oder minder starren Wandungen der Gefässe zu dilatiren und so eine allmähliche Herstellung einer neuen Gefässbahn anzustreben. Bei allen Indicationen zur Unterbindung der Carotis com. kann dieser Forderung genügt werden, und die günstigen Resultate der Behandlung der Aneurysmen durch Ligatur nach vorausgegangener erfolgloser Digitalcompression bestätigen diese Ansicht zur Genüge; nur bei Blutungen, welche ein rasches Eingreifen ernöthigen, kann von einer solchen Prophylaxe keine Rede sein.

Herr Siegrist (Schlusswort):

Ich hatte keineswegs die Absicht, durch die Mittheilung meiner Befunde die Operation der Ligatur der Carotiden zu miscreditiren. Ich habe daher zu Eingang meines Vortrages auseinandergesetzt, dass ich unter den Gefahren der Carotisligatur nicht den physiologischen Einfluss der Operation auf das Auge verstehe, sondern eben aussergewöhnliche Ereignisse, bedingt meist durch den pathologischen Zustand des Patienten.

Das Studium der Literatur über Carotisunterbindungen lehrte mich, voll und ganz den hohen Werth dieser Operation besonders beim Exophthalmus pulsans anerkennen. Auch weiss ich sehr wohl, dass die Mortalität bei Carotisligatur zur Heilung von Exophthalmus pulsans sehr gering ist und dass eine Erblindung durch Hornhautvereiterung (natürlich ohne bereits vor der Ligatur bestehende Hornhautaffection) zu den grössten Seltenheiten gehört und Erblindung endlich in Folge von Hintergrundsveränderungen, wie sie mein zweiter Fall aufwies, noch

niemals beobachtet wurde. Dennoch kann die Hornhautentzündung nach der Unterbindung der Carotis bei meinem ersten Patienten weder auf einen Exophthalmus oder auf ein bereits vor der Ligatur bestehendes Hornhautleiden, noch auf eine Läsion der Hornhaut durch einen Verband zurückgeführt werden, denn der Patient litt an Zungencarcinom, hatte vor der Ligatur durchaus normale Hornhäute und trug niemals einen Verband über seinem erkrankten Auge.

Was endlich die von Nieden angeführte allfällige Deutung der Hintergrundsveränderungen meines zweiten Patienten betrifft, so muss ich dieselbe entschieden zurückweisen. Denn dieser zweite Patient mit Exophthalmus pulsans wurde, wie ich im Laufe meines Vortrages betonte, erst $^{3}/_{4}$ Jahr nach seinem Unfall (Sturz auf den Kopf) operirt. Kurz vor der Operation (Ligatur der Carotis externa und interna) hatten Herr Professor Pflüger, wie ich selbst mehrfach Gelegenheit den Hintergrund des betreffenden Auges zu untersuchen. Derselbe zeigte ausser leichten Stauungserscheinungen Nichts Pathologisches. Wären die Hintergrundsveränderungen, welche sich direct an die Carotisligatur anschlossen, durch das primäre, den Exophthalmus pulsans verursachende Trauma entstanden, so hätte man doch $^{3}/_{4}$ Jahr nach diesem Trauma (also kurz vor der Carotisligatur) eine Spur dieser Veränderungen schon sehen müssen. Es bleibt also die Thatsache bestehen, dass das vor der Ligatur der Carotiden noch gut functionirende und fast völlig gesunde Auge eines jugendlichen Patienten mit Exophthalmus pulsans direct nach der Ligatur der Carotis und in Folge derselben erblindet ist unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie, zu welchem sich eine zunehmende Sclerose der Aderhautgefässe gesellte.

Was die Warnung von Pflüger betrifft, älteren Patienten die Carotis nicht zu ligiren, so ist es gewiss von Wichtigkeit zu wissen, woher im vorgerückten Alter die Zunahme der Gefährlichkeit kommt. Seit längerer Zeit beschäftige ich mich mit

dieser Frage. Bei zahlreichen doppelseitigen Carotisligaturen, welche ich bei Kaninchen ausführte, starben einige, und zwar nur solche, welche bei der Operation chloroformirt waren, nicht unter dem anatomischen und klinischen Bilde von Hirnstörungen, sondern unter dem klinischen wie anatomischen Bilde des Lungenödems und der Ueberfüllung des rechten Herzens. Die ältere Literatur lehrte mich ferner, dass Pferde, welche sehr enge Vertebrales haben, stets nach doppelseitiger Ligatur der Carotis zu Grunde gehen und stets unter dem Bilde von Lungenödem und von Blutungen in den Lungen.

Diese Thatsachen liessen in mir die Ansicht entstehen, es beruhe eine grosse Zahl von Hirnstörungen nach Carotisligatur auf Anämie und schlechter Ernährung der Medulla oblongata, was zu Störungen der Herzinnervation führt. Junge kräftige Herzen werden diese Störungen überwinden, ältere und solche, welche durch Gefässerkrankungen bereits in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen oder gar selbst krank sind, werden nicht im Stande sein, längere Zeit genügende Kraft zu entwickeln, um in der gleichen Zeiteinheit gleichviel Blut wie früher, durch die Vertebralarterien und eine Carotis allein in das Hirn zu senden. So wird Gelegenheit zu Thrombosen und Erweichungen in der Hirnsubstanz gegeben, in seltenen besonders schweren Fällen selbst zu schweren Lungensymptomen. Im Weiteren kam ich zur Ansicht, es dürfen die Ligaturen der grossen Halsschlagadern nur unter Cocaïnanästhesie nicht unter Chloroformnarkose ausgeführt werden.

Es soll durch die obigen Ausführungen durchaus nicht verkannt und geleugnet werden, dass noch eine Reihe von anderen Momenten die eintretenden Hirnerscheinungen verschulden können und thatsächlich jedenfalls auch öfters verschulden.

III.

Bemerkungen zur Physiologie und Histologie der Thränendrüse.

Von

Th. Axenfeld (Rostock).

Der bekannten Thatsache, dass Neugeborene nicht weinen können, ist von Seiten der Psychologen und der Descendenztheoretikern mehrfach Aufmerksamkeit geschenkt worden; ist doch das Weinen eine ausschliesslich dem Menschen eigenthümliche Eigenschaft. Von Seiten der Physiologen und Anatomen ist dagegen diese Erscheinung fast gar nicht näher untersucht worden, obwohl es gewiss von Interesse ist, zu wissen, woran dieses Fehlen des Weinens liegt.

Nur die bei Hans Virchow 1894 angefertigte Dissertation von Kirchstein bringt neben statistischen Daten eine Antwort: „Die Drüse der Neugeborenen zeigt noch einen embryonalen Typus, deshalb ist dieselbe secretionsunfähig.“

Er verweist darauf, dass die Drüse der Neugeborenen relativ kleiner ist, als diejenige der Erwachsenen, indem die Orbita des Neugeborenen $^1/_2$—$^1/_3$, dagegen die Thränendrüse nur $^1/_4$—$^1/_8$ der erwachsenen beträgt; doch legt er hierauf gegenüber dem nach seiner Ansicht ausschlaggebenden „foetalen Zustand“ der Thränendrüse keinen besonderen Werth.

Unter diesem „foetalen Zustand“ versteht er die Erscheinung, dass die Drüsenschläuche relativ gradlinig und wenig verästelt verlaufen, dass sie von ziemlich breiten Zwischenräumen getrennt sind. Die Epithelien selbst sollen nicht von denen des Erwachsenen verschieden sein.

Wenn Sie nun aber, meine Herren, die Epithelien des Neugeborenen und des Erwachsenen vergleichen werden, so ergeben sich doch Unterschiede. Beim Erwachsenen ist das Protoplasma stärker gekörnt und dunkler, ein Zustand, der für eine Secretion als charakteristisch angesehen wird.

Beim Neugeborenen ist das Protoplasma erheblich heller, die Abgrenzung der Zellen deutlicher. Ich möchte aber hervorheben,

dass eine mässige Körnelung doch vorhanden ist und entspricht dies ganze Aussehen nur der Thatsache, dass die Drüse nicht secernirt, nicht aber, dass sie, wie Kirchstein sagt, secretionsunfähig ist. Das lässt sich, wie Herr College Barfurth mir sagte, aus dem histologischen Gesammtbild nicht schliessen.

Wir sind, da es auf die Beschaffenheit der Epithelien in erster Linie ankommt, nicht berechtigt, die Drüse als solche als secretionsunfähig anzusprechen, wenn auch die genannten Merkmale, die Grössenverhältnisse und der Aufbau dafür sprechen, dass die Secretionsfähigkeit relativ geringer sein wird als beim Erwachsenen. Dass in der That die Beschaffenheit der Drüse selbst nicht ohne Bedeutung ist, müssen wir auch nach der Analogie anderer Drüsen schliessen. Wenn z. B. die histologisch so nahverwandte Parotis zuerst nach der Geburt nicht nur weniger, sondern auch chemisch unwirksameren Speichel liefert, so kann dies letztere wohl nur an den Epithelien selbst liegen. Ueber den feineren Chemismus derselben lässt sich allerdings histologisch überhaupt nichts sicher entscheiden; wir sind nur nach Analogien berechtigt, aus dem Verhalten des Protoplasmas auf die Secretion zu schliessen.

Als ich mich vor 6 Jahren zuerst dieser Frage zuwandte, glaubte ich bald in einem anderen, zweifellosen histologischen Unterschied, der bisher nicht beachtet ist, den Grund des Fehlens der Secretion beim Neugeborenen gefunden zu haben, nämlich in dem vollständigen Mangel eines adenoiden lymphatischen Zwischengewebes. Während beim Erwachsenen dasselbe reichlich vorhanden ist, sodass es, wie ich in einer früheren kleinen Arbeit bereits hervorgehoben habe, sich vielfach zu echten Follikeln verdichtet, welche sich schon mit blossem Auge an den Präparaten als dunklere Fleckchen erkennen lassen, fehlt es beim Neugeborenen vollständig, bei dem zwischen den Tubuli ein einfaches, welliges Bindegewebe liegt. Ich dachte, das Vorhandensein resp. Fehlen eines flüssigkeitsreichen Zwischengewebes müsste für die Absonderung entscheidend sein, da für die secernirenden Zellen ein Flüssigkeitsreservoir, welches sie wie einen Schwamm aussaugen können, unentbehrlich sei.

Das Fehlen der adenoiden Zwischensubstanz beim Neugeborenen ist in der That eine nicht uninteressante Thatsache, die der

Erscheinung entspricht, dass auch in der Mucosa der Conjunctiva dies Gewebe noch sehr wenig ausgebildet ist. Aber der Grund für das Fehlen der Secretion kann doch nicht darin liegen:

1. Dies Zwischengewebe nimmt im höheren Alter stetig zu, während die Drüse selbst langsam atrophiert. Sie können dies in dem ausgestellten Präparat eines 60jährigen Mannes deutlich erkennen. Kirchstein hat auf dieses Verhalten im höheren Alter bereits hingewiesen, während ihm das Fehlen des Lymphgewebes beim Neugeborenen entgangen ist. Die gleiche Erscheinung der senilen Veränderung kommt, wie mir College Barfurth mittheilte, in sehr vielen Drüsen vor. Es geht also der Reichthum an Lymphgewebe mit der Secretion durchaus nicht gleichen Schritt. In dem bekannten Werke Heydenhains über die Secretion wird es überhaupt nur nebensächlich erwähnt.
2. Es giebt zahlreiche Drüsen ohne lymphatisches Zwischengewebe, z. B. die Leber.

Unentbehrlich sind zur Secretion die Blutgefässe; dass diese beim Neugeborenen vorhanden sind, ist aus den Präparaten unschwer zu erkennen.

Die wunderbare Fähigkeit der Epithelien, aus den umgebenden Capillaren in kurzer Zeit grosse Mengen specifisch zusammengesetzter Flüssigkeit auszuscheiden, tritt aber nur in Thätigkeit bei entsprechender Innervation.

Der Nervus lacrymalis ist beim Neugeborenen schon grösstentheils markhaltig und wohlausgebildet; seine Fasern zeigen eine deutliche, ziemlich breite Markscheide. Der Nerv ist demnach als leitungsfähig anzusehen. Wenn wir eine mangelhafte Innervation annehmen wollen — und ich glaube, wir dürfen diese Möglichkeit nicht abweisen, da die geschilderten histologischen Differenzen der Drüsen allein zur Erklärung der fehlenden Secretion mir nicht auszureichen scheinen —, so müssen diese Mängel central gelegen sein. Für diese Annahmen den direkten Beweis zu führen durch Untersuchung der betreffenden cerebralen Bahnen, ist z. Z. natürlich unmöglich, da wir die Lage dieser Bahnen nicht kennen. Dass aber die Bahnen im Gehirn- und Rückenmark, z. B. auch im Opticus, zur Zeit der Geburt

in weitem Maasse unfertig sind, ist eine bekannte Thatsache. Es wird sich für die Thränendrüse sowohl um corticale Bahnen höherer Ordnung handeln, die für das psychische Weinen von Bedeutung sind, als auch um Reflexbahnen; denn es fehlt die ersten 3—4 Wochen nach der Geburt sowohl das reflectorische, wie das psychische Weinen.

Die Feststellung all dieser Thatsachen ist besonders auch für den Descendenztheoretiker von Interesse. Darwin hat die für ihn schwer erklärbare Thatsache, dass nur der Mensch weinen kann, während bei den höchststehenden Affen auch keine Andeutung vorhanden ist, so gedeutet, dass diese Fähigkeit ja auch beim Menschen zunächst nicht vorhanden sei, sondern von jedem erworben werde, indem durch die Erhöhung des Blutdrucks beim Schreien und durch die gleichzeitige Lidcontraction die Drüse zur Secretion angeregt ward. Unterstützt durch die Vererbung kommt es bald soweit, dass die Secretion auch ohne solche starke locale Blutdruckerhöhung, unter geringeren mimischen Bewegungen zustande kommt.

Würde, meine Herrn, die Kirchstein'sche Erklärung richtig sein, dass die neugeborene Thränendrüse auf foetalem Zustande stehe und deshalb secretionsunfähig sei, so würde der Darwin'schen Erklärung sofort jeder Boden entzogen sein, da zum Üben ein übungsfähiges Organ gehört. Da wir nach meiner Ansicht die neugeborene Drüse nicht völlig secretionsunfähig nennen dürfen, so würde dieser Gegengrund fortfallen.

Trotzdem ist die Darwin'sche Erklärung nicht haltbar. Zunächst ist ganz abgesehen davon, dass die Secretion bei ruhigen Kindern nicht deutlich später eintritt, als bei viel schreienden, die allgemeine Erhöhung des Blutdrucks für die Secretion der Drüsen von ganz untergeordneter Bedeutung. Die Steigerung der Circulation lässt, wie Claude Bernard und Heidenhain nachgewiesen haben, kein vermehrtes Secret austreten, wenn wir von ganz schweren Stauungen absehen (z. B. Stauungsharn). Es kommt auf die Epithelien und ihre Innervation an. Die Ausbildung der centralen Innervationsbahnen ist aber durch Uebung allein nicht erklärbar und es bleibt die Thatsache, dass nur der Mensch weinen kann, eine Schwierigkeit, für deren Erklärung die Unfähigkeit des Neugeborenen zur Secretion keine descendenztheoretische Stütze liefert.

IV.

Aenderungen in der Gestalt und dem Brechungsindex der menschlichen Linse nach Durchschneidung der Zonula, mit Bemerkungen über den Brechungsindex von Linsen aus myopischen Augen.

Von

L. Heine (Marburg).

Nach den schon vor 2 Jahren an dieser Stelle vorgetragenen Arbeiten von Hess konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass bei der Accommodation eine Entspannung der Zonula eintritt.

Vor einem Jahre konnte ich Ihnen über eine Reihe von Versuchen berichten, welche auf Veranlassung von Herrn Prof. Hess von mir unternommen wurden und die mich mit ganz neuen Methoden zu denselben Resultaten führten.

Trotzdem sind Tscherning und seine Schüler der Ansicht, dass die von ihnen beschriebene Gestaltsveränderung der Linsenvorderfläche bei der Accommodation nur durch einen Zug an der Zonula erklärt werden könne.

Es erschien daher wünschenswerth, über diesen Punkt experimentelle Untersuchungen anzustellen.

Während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes in Leipzig bot sich mir Gelegenheit ein reiches menschliches Material in vivo und post mortem zu untersuchen. Den Herren Geheimräthen Sattler, Trendelenburg, Curschmann, Birch-Hirschfeld und Hering bin ich dafür zu lebhaftem Dank verpflichtet. Ausgeführt wurden die Untersuchungen im physiologischen Institut zu Leipzig.

Um die Frage zu prüfen, wie die Leichenlinse nach Durchschneidung der Zonula ihre Form ändere, musste zunächst die Vorfrage beantwortet werden: Hat die Zonula im Leichenauge ihre normale Spannung, oder hat die Linse hier etwa schon

an und für sich durch irgend welche postmortalen Vorgänge eine andere Form als intra vitam?

Um mir darüber Gewissheit zu verschaffen, untersuchte ich skiaskopisch im Jakobsspital eine Reihe von jugendlichen Patienten, deren Exitus aus irgend einem Grunde in Kürze zu erwarten war. Trat dann Exitus ein, so wurde an der Leiche wieder die Refraction bestimmt. Skiaskopisch lässt sich dieses auch noch mehrere Stunden post mortem mit hinreichender Genauigkeit ausführen. Auch an der Leiche fand ich stets annähernd genau dieselbe Refraction wie intra vitam. Und zwar war das Resultat immer das gleiche, wenn die Leiche noch unversehrt oder wenn sie durch Section entblutet war.

Somit ist also anzunehmen, dass auch bei hochgradiger Hypotonie keine Erschlaffung der Zonula herbeigeführt wird, derart, dass die Linse ihre Form veränderte.

Nun wurde der Bulbus herausgenommen und mit der Cornea nach oben in ein passendes Näpfchen gelegt. Cornea und Iris wurden dann mit grösster Vorsicht abgetragen. Die Hypothenusenfläche eines rechtw. Prismas spiegelte 2 elektrische Glühlampen auf die Linsenvorderfläche. Die Bestimmung der Radien wurde mit Hülfe des Helmholtz'schen Ophthalmometers gemacht. Den Radius der vorderen Polgegend fand ich auf diese Weise zu 13 bis 14 mm. Intra vitam fand ihn Helmholtz zu 10—12 mm. Diese geringe Vergrösserung des Radius erklärt sich befriedigend daraus, dass die Linse nach Abtragung der Cornea natürlich nicht mehr völlig unter ihren normalen Druckverhältnissen steht.

Durchschnitt ich nun vorsichtig die Zonula zum grössten Theil, so trat constant eine Verkleinerung des Radius auf 8—10 mm ein.

Isolirt man die Linse und bringt sie in ein mit Glaskörper und Kammerwasser gefülltes Schälchen, so dass nur eben der vordere Linsenpol noch heraussieht, so findet man einen Radius von 8—9 mm. Entfernt man ein wenig von der umgebenden Flüssigkeit, so dass ein etwas grösserer Theil der vorderen Linsenfläche heraussieht, so genügt das schon, um eine Vergrösserung des Radius um 1 mm hervorzurufen. Es zeigt dieses Experiment recht deutlich, wie geringe Kräfte dazu gehören, der jugendlichen

Linse diese oder jene Form zu geben. Die Kräfte, welche bei Crzellitzers Linsenspanner in Action treten, sind also jedenfalls ausserordentlich viel grösser, als die, welche physiologischer Weise Gestaltsveränderungen der Linse hervorrufen.

Entspannung der Zonula verkleinert also den Radius der Linsenvorderfläche am vorderen Pol, etwa im Verhältniss von 10:6.

In einer zweiten Versuchsreihe versuchte ich den Brechungs-Coëfficienten der Eiweisssubstanz zu bestimmen, welche wir bei gespannter und bei entspannter Zonula am vorderen Linsenpol finden. Nach den Untersuchungen besonders von Matthiessen wissen wir, dass die Linse in Beziehung auf das Brechungsvermögen kein einheitlicher Körper ist, sondern dass die periphersten Schichten der Linse den niedrigsten Index besitzen. Nähern wir uns dann dem Kern, so steigt der Index zunächst schnell, dann immer langsamer an. Der Kern ist fast homogen, demnach ist die Indicialcurve der Scheitel eine Parabel. Für solche Linsen kann nach M. die complicirte Formel für die Berechnung des Totalindex auf folgende einfache Formel reducirt werden:

Der Totalindex übertrifft den Kernindex um ebensoviel, wie dieser den Index der Peripherie.

Haben wir also den Index am vorderen Pol und den des Kerns bestimmt, so nehmen wir die Differenz von beiden und addiren sie zum Kernindex; die gefundene Zahl giebt uns den Totalindex.

Bestimmt wurden die Indices mit Hülfe des Abbé'schen Refractometers. Für eine Bestimmung genügt ein halbes Stecknadelknöpfchen Substanz.

Nach Abtragung der Cornea und Iris machte ich dicht neben dem vorderen Pol der Linse mit einem haarscharfen Instrument einen kleinen Schnitt, ging dann mit einem Löffelchen unter die vordere Linsenkapsel ein und entnahm eine kleine Probe vom vorderen Pol.

In der gleichen Weise wurde nach Durchschneidung der Zonula am anderen Auge verfahren. Fand sich im ersten Falle als Brechungsindex **c. 1,390**, so fand sich nach Durchschneidung der Zonula **c. 1,380.**

Diese Differenz liegt sicher ausserhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung.

Der Kernindex ist constant **c. 1,410.** Somit ergiebt sich für die ruhende Linse in situ als Totalindex **c. 1,430,** für die Linse nach Entspannung der Zonula **c. 1.440.** Der Helmholtz'sche Werth **1,437** liegt etwa in der Mitte.

Die Frage ist nun, wo kommt diese weichere Eiweisssubstanz, die wir nach Durchschneidung der Zonula am vorderen Pol finden, her?

So lange die Zonula gespannt ist, finden wir diese dicht unter der vorderen Linsenkapsel in dem peripupillären Theilen „près du bord pupillair", da, wo nach Tscherning bei der Accommodation das „Aplatissement absolut" stattfindet.

Die durch die gespannte Zonula in den peripupillären Theilen zurückgehaltene Eiweisssubstanz mit niedrigem Index strömt also bei Entspannung der Zonula zum vorderen Pol zusammen und wölbt diesen vor.

Es steht diese Thatsache also keineswegs im Widerspruch zur Helmholtz'schen Accommodationstheorie, vielmehr lässt sie sich durch Entspannung der Zonula experimentell hervorrufen.

Es sei mir erlaubt, noch einige Bemerkungen über den Brechwerth von Linsen aus myopischen Augen hier anzuführen.

Herr Prof. Hess entfernt die klare Linse aus Augen, welche über 14 D My zeigen, durch primäre Linearextraction. Wägungen haben mir gezeigt, dass man auf diese Weise bis zu $^3/_4$ der ganzen Linse gewinnen kann. Bisweilen muss eine Discission nachgeschickt werden.

Da sich auch Herr Geheimrath Sattler zur gleichen Operationsmethode entschloss, konnte ich durch die Liebenswürdigkeit der beiden genannten Herren 16 Linsen untersuchen. Sämmtliche Linsen zeigten normale Indices.

Anders bei einer Patientin der Leipziger Klinik, welche höchstgradige Linsensclerose und irregulären Linsenastigmatismus zeigte. Gleichwohl war skiaskopisch noch eine Myopie von 4—5 einer-, 8—9 D andererseits nachzuweisen. Speichen und undurchsichtige

Trübungen waren nicht vorhanden. Die subjective Prüfung entsprach diesem Befund Die extrahirten Linsen zeigten als Totalindex 1,452 bezw. 1,47, also einen Index, der die Myopie als eine wahre Refractionsmyopie ohne Axenverlängerung erkennen lässt.

Die Erhöhung des Totalindex war bedingt durch Kernsclerose bei relativ normalem Index der vorderen Polsubstanz.

Da die Patientin bald darauf an Lungenembolie zu Grunde ging, so konnten die Bulbi enucleirt werden. Eine Axenverlängerung liess sich nicht erkennen. Die Art der Myopie musste den Verdacht auf Diabetes erregen. In der That enthielt der Harn der Patientin 2% Zucker. Die Hirschberg'schen Beobachtungen über staareinleitende Myopie bei Diabetikern erhalten somit durch diese Untersuchung der Linse selbst mit dem Refractometer ihre Erklärung. Durch hochgradige Kernsclerose wird bei erhaltener Durchsichtigkeit der Totalindex der Linse erhöht.

Discussion.

Herr Schön:

Der Herr Vortragende und Herr College Hess nehmen die Helmholtz'sche Accommodationshypothese als etwas Selbstverständliches und sprechen von Spannung und Erschlaffung der Zonulafasern ohne zu erklären, wie sie zu Stande kommen sollen. Ich habe auf den Mangel physikalischer Folgerichtigkeit der Helmholtz'schen Hypothese aufmerksam gemacht — Helmholtz selbst spricht nur von einer Hypothese — und dieser Einwurf ist bisher von Niemand widerlegt worden. Soll die Zonula gespannt sein, so müssen die hinteren oder peripheren Enden der Zonula auseinandergehalten werden. Geschieht dies nicht, so nähern sich die hinteren Enden und Spannung der Zonula wird unmöglich. Was hält nun die hinteren Enden der Zonula auseinander? Diese Frage ist zweifellos dahin zu beantworten, dass der Glaskörper und der Blutdruck allein dazu

fähig sind. Die Sclera ist kein starres Gehäuse, wird vielmehr erst durch Glaskörper und Blutdruck prall gespannt erhalten. Herausnahme von Glaskörper macht das Auge weich. Aber wenn auch die Sclera selbst starr wäre, so könnte sie die Zonula gar nicht gespannt erhalten, weil die letztere weder mit der Sclera noch der Chorioidea in Verbindung steht, vielmehr ihr hinteres Ende in die Netzhaut übergeht. Die Meridionalfasern können die hinteren Enden der Zonula nicht vorwärts ziehen, weil sie keinen Zusammenhang mit dem Netzhautsaum haben, und Vorwärtsziehen der hinteren Enden kann die Zonula nicht erschlaffen, weil die Aderhaut stärker auf den Glaskörper und dieser stärker auf Zonula uud Linse drückt. Wie im Leichenauge, wo der Glaskörperdruck gesunken ist, Durchschneidung der Zonula noch Einfluss auf die Linsengestalt haben soll, ist nicht verständlich, da jeder Nachweis desjenigen Etwas fehlt, was die Zonula bis dahin gespannt hielt. Helmholtz hat sich in seinen letzten Jahren nicht mehr mit physiologischen Dingen beschäftigt, sonst würde ihm die physikalische Unmöglichkeit seiner, beiläufig bemerkt, noch ohne Kenntniss der Ringfasern aufgestellten Hypothese sicher aufgestossen sein. Anhänger derselben haben die Fragen zu beantworten: Erstens was hält die Zonula im Ruhezustand gespannt, zweitens was verhindert, dass im Accommodationszustand dieses Etwas ebenso stark oder sogar stärker auf Zonula und Linse drückt und erstere ebenso stark gespannt erhält wie im Ruhezustande.

V.

Ueber Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans.

Von

W. Uhthoff (Breslau).

M. H.! Es liegt nicht in meiner Absicht auf das umfangreiche und namentlich in der psychiatrischen Literatur vielfach erörterte Thema der Gesichtshallucinationen im Allgemeinen einzugehen, sondern Ihnen lediglich über eine Anzahl von Beobachtungen zu referiren, die in der Augenklinik im Verlaufe der Jahre gesammelt sind und die mir einerseits ophthalomogisch bemerkenswerth, andererseits geeignet erscheinen, der Lehre von dem Wesen und der Entstehung der Gesichtshallucinationen zu dienen. Es erscheint mir am zweckmässigsten, wenn ich nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet über meine Beobachtungen referire und daran anschliessend ihre allgemeine Bedeutung und ihre Stellung in der Literatur erörtere.

Der Psychiater unterscheidet bekanntlich seit Esquirol die Gesichtstäuschungen in Hallucinationen und Illusionen. Um Hallucinationen handelt es sich, wenn eine Erregung der Sinnesnerven von der Peripherie her fehlt, ihre Entstehung ist eine centrale und die Sinnesempfindung wird in die Aussenwelt wie etwas wirklich Gesehenes projicirt. Der Hallucinirende sieht Personen und Gegenstände leibhaftig vor sich, als ob sie wirklich da wären. Es schliesst diese Erklärung natürlich nicht aus, dass auch der Hallucinirende Bewusstsein von dem Nichtvorhandensein des Inhalts seiner Hallucinationen hat. Es kann auch der sonst geistig Gesunde (wenigstens nicht im eigentlichen Sinne Geisteskranke) Hallucinationen im Gebiete eines seiner Sinne haben.

Um Illusionen handelt es sich dann, wenn ein peripher auf das Sinnesorgan einwirkender Reiz falsch gedeutet wird. Es sind Empfindungen die, nachdem sie peripher entstanden sind, auf ihrem Weg zum Centrum eine Fälschung erfahren. Ihre Existenz

ist an das Vorhandensein des peripheren Sinnesorganes gebunden, während Hallucinationen auch beim Fehlen des peripheren Sinnesorganes vorhanden sein können.

Es liegt in der Natur der Sache, dass zwischen den Hallucinationen und den Illusionen vielfach Uebergänge vorkommen, wie allgemein von psychiatrischer Seite hervorgehoben wird.

Meine eignen Beobachtungen von Gesichtstäuschungen bei Erkrankung des menschlichen Sehorgans sind nun folgende:

Fräulein St., 67 Jahre alt, war von jeher im mittleren Grade kurzsichtig und bekam vor einer Reihe von Jahren doppelseitige centrale Chorioiditis mit Ausgang in centrale Chorioidealatrophie, positiven Gesichtsfelddefecten und dauernder erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe. Die positiven Scotome verloren allmählich an Deutlichkeit, blieben aber doch bis jetzt auch für die Patientin als „graue Flecke" selbst sichtbar. Die Scotome waren beiderseits ziemlich symmetrisch, hatten nur eine etwas differente Circumferenz, wie Patientin selbst deutlich wahrnehmen konnte. Jahre lang war der Zustand derselbe geblieben, als sie eines Tages ganz plötzlich aus dem Fenster auf das Pflaster des Hofes sieht und hier eine Reihe von Laubblättern (dem Weinlaub ähnlich) bemerkt, später zeigt sich auch ein Baum und Gesträuch. Sie ist anfangs sehr überrascht über die Erscheinungen, die sie früher nie bemerkte, lernte aber bald diese hallucinirten von den wirklichen zu unterscheiden. Die Farbe der Scheinblätter ist mehr blaugrün, wie getuscht und von gleichmässiger Farbe, während die natürlichen Blätter doch oft eine verschiedene Färbung zeigen, bald heller, bald dunkler. Die „Scheinblätter" sind wie aufgeklebt, während die natürlichen Blätter abstehen von der Wand.

Bei genauerer Untersuchung stellt sich nun heraus, dass Patientin die Gesichtserscheinungen lediglich im Bereich der positiven centralen Scotome hat. Mit den Augenbewegungen bewegen sich auch die Erscheinungen in entsprechender Richtung. „Ich habe es in der Gewalt das Gesträuch durch Bewegungen der Augen nach den verschiedenen Richtungen gehen zu lassen, dagegen bleibt es stehen, wenn ich die Augen still halte. Der Wille allein genügt nicht, um das Gesträuch nach oben und unten gehen zu lassen."

Eine andere interessante Erscheinung ist die, dass in die Nähe projicirt die gesehenen Erscheinungen klein erscheinen, in die Ferne verlegt aber stetig mit der Entfernung wachsen. „Ganz in der Nähe sind die Blätter und die Erscheinungen sehr klein, mit der Entfernung werden sie immer grösser.“ Am Perimeterbogen deckt die Erscheinung ein Terrain von ca. 5° um den Fixirpunkt herum, an einem gegenüberliegenden Gebäude ist sie sehr gross und deckt ein ganzes Fenster. Es entspricht das ungefähr der Grösse des Gesichtsfelddefectes, der am Perimeter gemessen ist.

Beim Schliessen der Augen schwinden diese Erscheinungen, oder vielmehr sie machen einem eigenthümlichen, farbigen, scheibenartigen Gebilde Platz, welches Patientin mit grosser Sorgfalt nachformt, indem sie es aus verschiedenfarbigem Papier ausschneidet.

Die betreffenden Details der gesehenen Gebilde sind undurchsichtig und verdecken an der Stelle den Hintergrund.

Von derartigen Erscheinungen wurde Patientin 2mal bisher heimgesucht, das erste Mal vor 1 Jahr, das zweite Mal vor $^1/_4$ Jahr. Das Auftreten war ein plötzliches, das Verschwinden ganz allmählich und während des Abklingens gab es eine Periode, wo Patientin für gewöhnlich nur einen grauen Nebel sah im Bereich der Scotome, wenn sie aber ihre Aufmerksamkeit sehr intensiv darauf richtete, tauchten die Erscheinungen noch matt wieder auf.

Bei Anwendung von Prismen und Verschiebung eines Augapfels sieht Patientin ihre Scotome doppelt. Es wurden diese Versuche erst zuletzt angestellt, als die Gebilde schon fast ganz verschwunden waren, aber es ist anzunehmen und Patientin selbst ist davon überzeugt, dass sie zuerst auch bei einem derartigen Vorgehen die ganzen Erscheinungen würde doppelt gesehen haben.

Andere Erscheinungen als die vorhin geschilderten hat Patientin nur ganz vorübergehend noch gehabt (so z. B. den „Kopf eines Löwen“, „einen Gecken“, und „das Porträt eines Verwandten“). Es traten diese Dinge nur je einmal beim Augenspiegeln ganz schnell wieder vergehend auf, so dass Patientin genauere Studien darüber nicht anstellen konnte.

Ihre Gedanken und ihr Wille hatten eigentlich keinen Einfluss auf die Erscheinnngen, dieselben waren unabhängig von ihren Vor-

stellungen. So fürchtete sie immer einmal auch schreckliche Bilder und Figuren zu sehen, aber das trat nicht ein.

Unsere Patientin ist psychisch belastet, eine Schwester von ihr ist in der Irrenanstalt (Paranoia), eine Nichte (Tochter einer Schwester) war idiotisch und Patientin selbst war vor langen Jahren 1857 5 Monat in einer Anstalt (Suicidalversuche u. s. w.), doch will sie früher nie ähnliche Erscheinungen gehabt haben und ist seit jener Zeit immer ihrem Beruf als Lehrerin nachgegangen.

Dieser Fall erscheint mir nach mehr als einer Richtung sehr bemerkenswerth.

Ich habe zunächst keinen Fall in der Literatur auffinden können, wo sich die Gesichtstäuschungen so streng im Bereich von circumscripten Gesichtsfelddefecten bei Augenhintergrundserkrankung abgespielt hatten. Und doch handelt es sich hier offenbar um einen centralen Vorgang, der plötzlich in die Erscheinung trat, ganz unerwartet für die Patientin, obschon die intraocularen Veränderungen schon Jahre lang unverändert bestanden. Auf der andern Seite wieder diese directe Abhängigkeit der gesehenen Dinge von der Form und Grösse der Scotome, die verschiedene Grösse je nach der Entfernung, in welche die Erscheinungen projicirt wurden, ja geradezu die Messbarkeit derselben am Perimeter, das Verschwinden bei Augenschluss, die Verdoppelung durch Prismen, das Alles sind Momente, die uns beweisen, welch grossen Einfluss periphere Veränderungen im Auge auf centrale Vorgänge im Sehorgan ausüben können.

Ich schliesse hieran eine zweite Beobachtung, wo eine 40jährige Frau Th. das Unglück hatte, von einer sympathischen Entzündung ihres zweiten Auges zu erkranken, nachdem das erste an Ulcus corneae serpens mit grosser adhärirender Leukombildung zu Grunde gegangen war. Sie kam bald nach Ausbruch der sympathischen Erkrankung in die Klinik, wo das erst erkrankte Auge entfernt wurde, auf dem zweiten aber der Process sich weiter entwickelte. Derselbe lokalisirte sich zuerst hauptsächlich auf den hintern Abschnitt des Auges (Neuroretinitis, Glaskörpertrübungen), später wurde auch der vordere Theil des Uvealtractus (Iris, Ciliarkörper u. s. w.) in Mitleidenschaft gezogen und war der Verlauf derjenige einer schweren sympathischen Ophthalmie.

In der ersten Zeit mit der Entwicklung der Glaskörpertrübungen klagte Patientin über Schleier, Flocken, Wolken, welche sie namentlich auch gegen einen hellen Hintergrund sah und die offenbar ihren Grund in den Glaskörpertrübungen hatten. Nachdem diese Erscheinungen einige Tage bestanden, entwickelten sich aus diesen Trübungen, wie Patientin selbst angab, „Vögel", die im Zimmer und an der Decke umherflogen. Die Kranke war durch diese Erscheinungen sehr beunruhigt, bis wieder einige Tage später diese „Vögel" sich in „Engel" verwandelten, die sie als „Schutzengel" ansah, was wesentlich zu ihrer Beruhigung beitrug. Auch bei geschlossenem Auge sah sie diese Erscheinungen, nur Nachts während des Schlafes war sie frei davon. Dazwischen sah sie „Menschenköpfe" und besonders auffallend waren ihr später „farbige Erscheinungen", die aus dem Auge ausströmten und Patientin sehr beunruhigten. Sie glaubte auch zeitweise, diese Farben, aus ihrem Auge hervorgegangen, seien ihr im Halse stecken geblieben und sie könne deshalb nicht essen, „weil sie die Farben mit herunterschlucken würde." Wochenlang hat Patientin mit diesen Erscheinungen zu thun gehabt, bis sie schliesslich allmählich verschwanden.

In der Annahme, dass Atropin vielleicht mit Schuld sei an diesen Zuständen, wurde dasselbe ausgesetzt, resp. durch andere Mydriatica ersetzt, doch ohne Erfolg.

Angeblich sollte Patientin früher nie an psychischen Störungen gelitten haben, auch war in hereditärer Hinsicht Nichts zu ermitteln.

Auch in diesem Falle bot somit eine periphere Augenerkrankuug (sympathische Entzündung mit Glaskörpertrübungen) den Ausgangspunkt für lang anhaltende Gesichtshallucinationen. Wenn auch vielleicht im Anfang diese Erscheinungen als Illusionen zu bezeichnen waren, so gingen diesselben doch später in das ausgesprochene Bild der Gesichtshallucinationen über, und ich möchte diesen Fall auch als ein Beispiel ansehen, wie anfängliche Illusionen in Folge peripherer Augenveränderungen später in richtige Hallucinationen übergehen. Patientin gab später nicht an, nur mit einem Auge die Hallucinationen zu sehen, obschon ja das zweite enucleirt worden war. Ebenso brachte Schliessen des Auges die Erscheinungen nicht znm Verschwinden.

Noch eine dritte Beobachtnng sei hier kurz erwähnt, welche einen ca. 40jährigen geisteskranken Mann betraf. Er behauptete vor seinem linken Augen einen Schutzmann zu sehen, während das rechte keine abnormen Erscheinungen zeigte. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechts normale Verhältnisse, während auf dem linken Auge ein grosser centraler Chorioidealherd mit positivem centralen Gesichtsfelddefect bestand. Es erscheint mir nicht zweifelhaft, dass auch hier die linksseitige centrale Chorioideal-Affection der Ausgangspunkt für die einseitige Gesichtstäuschung wurde. Ob die Erscheinung in diesem Falle beim Augenschluss verschwand, vermag ich nicht mehr zu sagen, da der Fall ziemlich weit zurückliegt und mir ein genaueres Protokoll nicht zu Gebot steht.

Werfen wir einen resümirenden Rückblick auf obige 3 Fälle, so haben sie zunächst das Gemeinsame, dass ausgesprochene periphere Augenveränderungen bestehen, die offenbar einen bestimmenden Einfluss auf die Gesichtstäuschungen übten. Es scheint mir deshalb noch nicht gerechtfertigt, diese Gesichtstäuschungen bei Fall 1 und 2 als reine Illusionen zu bezeichnen. Es sind dies, meines Erachtens, Fälle, wo an die anfängliche, durch periphere Veränderungen hervorgerufenen Erscheinungen sich wirkliche Hallucinationen anschliessen. Auch bei unserer ersten Patientin traten die Gesichtstäuschungen absolut unabhängig von ihrem Willen und ihrem Gedanken auf. Intensive Befürchtungen, die sie hegt in Betreff schrecklicher Erscheinungen, bestätigen sich nicht. Die eigentliche Entstehung der Erscheinungen ist offenbar auch hier eine centrale und es bleibt höchst bemerkenswerth, dass dieselben in die centralen Gesichtsfeldscotome hinein projicirt werden. Ich habe eine analoge Beobachtung in der Literatur nicht auffinden können.

Dass die gesehenen hallucinirten Dinge den Hintergrund verdecken, also undurchsichtig sind, bei der Patientin, ist auch kein Beweis für ihre periphere Natur, auch rein central ausgelöste Hallucinationen haben häufig diese Eigenschaft, andererseits werden sie z. Th. auch als mehr oder weniger durchsichtig angegeben.

Eine Verdoppelung der Hallucinationen konnte nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden, weil die Prismenprüfungen in dieser

Richtung erst zu einer Zeit angestellt wurden, als die Gesichtstäuschungen schon fast ganz abgeklungen waren. Ich möchte aber vermuthen, dass dies auf der Höhe der Störungen gelungen sein würde, denn Patientin konnte sehr wohl bei Verschiebung der Bulbi und Anwendung von Höhenprismen ihre positiven Scotome, in denen die Gesichtstäuschungen localisirt waren, verdoppeln, und sie selbst ist der Ansicht, dass sie anfangs sicher auch die gesehenen Dinge würde doppelt gesehen haben.

Ueber eine derartige Verdoppelung von Hallucinationen wird gelegentlich in der Literatur berichtet (z. B. von Hoche in seinem Falle und von Seppilli.)

Sehr interessant sind mir die Angaben unserer 1. Patientin in Bezug auf die Grösse der Hallucinationen und zwar, dass dieselben in die Nähe projicirt klein sind und mit der Entfernung wachsen ganz wie der Gesichtsfelddefect. Auch das zeigt uns die Localisation der Erscheinungen in dem Gesichtsfelddefect.

Auch über einen Wechsel in der Grösse der Hallucinationen sind die Angaben in der Literatur relativ sparsam. Bei einer Kranken von Pick wurden durch Vorsetzen von Concavgläsern die gesehenen Figürchen kleiner, während ein anderer Kranker mit Hallucinationen ihm angiebt, dass wenn er seine convergenten Sehaxen divergent macht, also die Hallucination in die Ferne rückt, dadurch keine Aenderung in der ursprünglichen Grösse eintritt.

Ueber einen bedeutenden Wechsel in der Grösse der gesehenen Gesichtserscheinungen bei einem Patienten berichtet auch Hughlings Jackson, wurden die Erscheinungen in die Nähe projicirt z. B. auf die Seite eines Buches, so waren sie viel kleiner, als wenn sie in die Ferne verlegt wurden, also analog wie bei unserem Fall I.

Dahingegen berichtet wieder Sander in seinem bekannten Falle, dass dem Deliranten die Hallucination grösser war, wenn er auf die nahe Wand sah, dagegen kleiner, wenn der Blick in das Zimmer gerichtet wurde. Sander ist geneigt, die Accommodation des Patienten bei Projection für die Nähe für diese Erscheinung verantwortlich zu machen. Diese Erklärung erscheint mir nicht ohne Weiteres verständlich, ich glaube, man würde den Vorgang eher

verstehen, wenn man annimmt, dass der Patient seine Hallucination ohne Accommodation auf die nahe Wand verlegt und dadurch nur nach dem grösseren Gesichtswinkel urtheilt.

Untersuchungen, wie weit Hallucinanten accomodiren auf ihre Gesichtstäuschungen, liegen meines Wissens zur Zeit noch nicht vor, vielleicht bietet die Skiaskopie hierzu eine Handhabe, da ja manche Hallucinanten bei ihren Gesichtstäuschungen auf eine bestimmte Stelle im Raum hinstarren.

Erinnern will ich hier noch an die Angabe von Féré, dass man bei Gesichtshallucinationen die entsprechenden Veränderungen der Pupille, je nachdem das scheinbare Object der Hallucination näher oder ferner stehe, beobachten könne; dies sei auch der Fall bei der künstlich hervorgerufenen Hallucination der Hysterischen.

Man könnte geneigt sein, das Verschwinden der Hallucinationen bei unserer Patientin, wenn sie das Auge schliesst, ebenfalls für eine periphere Entstehung als beweisend ansusehen, aber auch das ist kein durchschlagendes Merkmal. Auch bei central entstandenen Hallucinationen ohne periphere Erkrankung des Auges kann gelegentlich Augenschluss die Erscheinungen zum Verschwinden bringen (Fälle von Hammond, Pieraccini u. A., auch Esquirol und Reil haben schon derartige Beobachtungen mitgetheilt) und umgekehrt kann auch bei peripherer Beeinflussung der Hallucinationen durch pathologische Veränderungen des Auges trotz Augenschluss die Hallucination fortbestehen, ich möchte dafür unsere 2. Patientin als Beispiel anführen. Freilich möchte ich als sicher annehmen, dass da, wo periphere Augenveränderungen vorliegen und nachweisbar in einem Zusammenhang mit den Hallucinationen stehen, der Augenschluss häufiger, als bei gesundem Auge die Hallucinationen zum Verschwinden bringt, es tritt das namentlich auf dem Gebiete der einseitigen Hallucinationen zu Tage, worauf ich später noch zurückkomme.

Ebenso ist das Mitwandern der Hallucinationen bei Augenbewegungen nicht auf die Fälle beschränkt, wo periphere Veränderungen des Auges der Ausgangspunkt für die Erscheinungen geworden sind, auch bei rein central entstandenen ohne pathologische Veränderungen des Sinnesorganes kommt das vor.

Auch in unserm 2. Fall müssen die Gesichtstäuschungen im spätern Stadium als Hallucinationen bezeichnet werden, während anfangs offenbar die Glaskörpertrübungen des einzigen erhaltenen Auges die Veranlassung zu den Täuschungen gaben (Ilusionen). Später trat die periphere Augenerkrankung in ihrer Bedeutung für die Gesichtstäuschungen offenbar vollständig zurück und handelte es sich längere Wochen hindurch um ausgesprochene Hallucinationen, die auch im Dunkeln, bei geschlossenen Augen u. s. w. fortbestanden. Auch liess sich bei der Patientin nie der Nachweis liefern, dass die Hallucinationen einseitig waren, obschon ihr ja schon gleich zu Aufang vor Ausbruch der Sinnestäuschungen das eine Auge enucleirt worden war.

Ein ausgesprochenes Beispiel einer einseitigen Gesichtstäuschung repräsentirt unser Fall III, hier wohl mit Recht als Illusion zu bezeichnen, da offenbar das posisive centrale Scotom, als dunkler Fleck für den Patienten sichtbar, von demselben falsch als ein Schutzmann gedeutet wurde.

Schon von Michéa, Griesinger, Kieser u. A. sind Fälle von einseitigen Gehörshallucinationen mitgetheilt und sind zweifellos einseitige Gehörshallucinationen häufiger beobachtet als einseitige Gesichtshallucinationen. Rose bestritt noch das Vorkommen einseitiger Hallucinationen den erst angeführten Autoren gegenüber Doch weist die neuere Literatur eine ganze Anzahl sicherer Fälle auch einseitiger Gesichtshallucinationen auf (Cuylitis, Schüle, Pick, Souchon, Seppilli, Raggi, Tomaschewski und Szimonowitsch, Hammond, Robertson u. A.), so dass an deren Vorkommen nicht zu zweifeln ist.

Seppilli (l. c.) referirt schon 1890 über 26 Beobachtungen von einseitigen Sinnestäuschungen in der Literatur.

Es stellt sich nun meistens so, wie in unserm Falle und wie auch eigentlich a priori zu erwarten, dass es sich in den Fällen von einseitigen Gesichtshallucinationen um gleichzeitig vorhandene krankhafte Veränderungen des betreffenden Auges handelte. Oft verschwand die Hallucination bei Verschluss des betreffenden Auges. Doch finden sich unter den einschlägigen Beobachtungen auch eine geringe Anzahl, wo eine periphere Erkrankung des betreffenden Auges nicht vorlag, so in den von Schüle, Hammond, Tomaschewski und

Szimonowitsch, und wo somit die einseitige Gesichtshallucination lediglich central bedingt sein muss. Namentlich aber betont Magnan auch das Vorkommen der einseitigen Gehörshallucinationen, theilt verschiedene Fälle mit und deutet dies im Sinne der Unabhängigkeit und der Theilbarkeit der Functionen der Hirnhälften im Sinne Charcot's. Sind mit den einseitigen Hallucinationen noch andere halbseitige Symptome vorhanden, (Hemiplegie, Aphasie u. s. w.) so weist dies, nach Magnan, mit grosser Bestimmtheit auf die Gehirnrinde als Sitz der Hallucinationen hin.

Zu den einseitigen Hallucinationen sind eigentlich auch noch die seltenen Fälle zu rechnen, wo wie in den Beobachtungen Hammond's, wohl vor beiden Augen sich Gesichtshallucinationen zeigten, aber solche ganz verschiedenen Inhalts auf dem rechten und dem linken Auge. Auch diese seltsame Erscheinung scheint auf dem Gebiete der Gehörshallucinationen noch etwas häufiger vorzukommen.

Für das Vorkommen von Gesichtshallucinationen in Verbindung mit peripheren Veränderungen des Auges resp. Begünstigung des Auftretens derselben durch letztere sprechen eine grosse Anzahl von Fällen in der Literatur (von Colman, Griesinger, Guenau de Mussy, Spencer Watson, Naegeli u. A.) z. Th. sind es Fälle, wo dieser Zusammenhang ohne Weiteres durch die Form der peripheren Störung verständlich wird (positive Scotome, Glaskörperflocken, Retinalblutungen, Chorioiditische Herde, Retinitis u. s. w., z. Th. aber sind es auch Veränderungen, die wir nicht ohne Weiteres in einen ursachlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der Hallucinationen bringen dürfen.

Die Fälle, wo an Glaucoma absolutum, Atrophia nervi optici, Phthisis bulbi u. s. w, längst erblindete Patienten zu hallueiniren beginnen, sind offenbar nicht in eigentlichem Sinne hierher zu rechnen. Ich verfüge aus eigener Erfahrung über mehrere derartige Beobachtungen, erinnere auch an jenen viel citirten Fall v. Graefe's, ferner die Beobachtung v. Esquirol, Johnson, Bergmann, Leubuscher, De Jong u. A., wo complete Atrophie der Augen und der peripheren optischen Leitungsbahnen vorlagen. In diesen Fällen sind die Hallucinationen als rein central bedingte anzusehen.

Ja, es ist gerade zu warnen, jede zufällige gefundene Augenveränderung mit der Entstehung der Hallucinationen bei Geisteskranken in Zusammenhang zu bringen. Man ist in in dieser Hinsicht z. Th. viel zu weit gegangen. Ich erinnere nur an die Mittheilungen von Royet aus dem Jahre 1890, der bei 250 Geisteskranken, 140mal (also 56 $^0/_0$) Augenveränderungen fand, die nach ihm vielfach mit den Hallucinationen in ätiologischer Beziehung standen, ja er ist geneigt, die Augenveränderungen auch noch mit verantwortlich für Hallucinationen im Bereich der andern Sinne zu machen. Er ist ferner der Ansicht, dass gerade das rechte Auge besonders häufig krankhaft verändert sei und besonders dazu disponire Hallucinationen hervorzurufen. Dem kann man nicht beistimmen, ich habe bei meinen früher sehr ausgedehnten Untersuchungen an Geisteskranken und besonders auch funktionellen Psychosen auch nicht annähernd ein Resultat bekommen, welches zu derartigen Schlüssen berechtigte.

Als sehr bemerkenswerth in Bezug auf Hervorrufung resp. Beeinflussung von Hallucinationen will ich hier noch kurz die Angaben von Segal aus dem Jahre 1890 registriren, der bei einer hysteroepileptischen Patientin durch Vorsetzen verschiedenfarbiger Gläser vor die geöffneten Augen eine verschiedene Einwirkung in Betreff der Hallucinationen bewirken konnte. Gelbe und violette Gläser riefen angenehme Emptindungen hervor; rothe, grüne und blaue dagegen solche unangenehmer Natur („Feuer“ bei roth, „ein schreckliches Thier“ bei blauem Glas u. s. w.) Segal meint, dass bei solchen Kranken die Farbe der umgebenden Gegenstände von Einfluss auf den Inhalt der Hallucinationen sein könne.

Im Uebrigen will ich hier, als nicht streng zu unserm heutigen Thema gehörig, die ausgedehnten Untersuchungen übergehen, die von einer Reihe von Autoren (Jolly, Buccola, Fischer, Naecke, Liepman, Bechterew u. A. angestellt worden sind, über die Hervorrufung von Gesichts- und Gehörs-Hallucinationen durch periphere Reizung des betreffenden Sinnesorganes unter der Wirkung von toxischen Momenten, namentlich unter dem Einfluss des Alkoholismus.

Interessant ist noch die Erörterung der Frage in der Literatur, wie weit den Gesichtshallucinationen, die durch periphere Momente im obigen Sinne hervorgerufen sind, besondere Eigenschaften den rein

central entstandenen gegenüber zukommen. Tigges ist geneigt neben dem Nachweis einer Erkrankung des betreffenden Sinnesorganes die Beimischung elementarer Empfindungen als für periphere Auslösung besonders wichtig anzusehen, während Auftreten und Verschwinden der Hallucinationen bei Verschluss des Sinnesorganes und Einseitigkeit der Hallucinationen nur einen relativen Werth haben würden. — Wundt möchte dann eine Betheiligung der Retina bei Gesichtshallucinationen annehmen, wenn die Hallucination mit den Augenbewegungen ihren Ort im Raume wechselt. Eine Annahme, die jedenfalls für einige Fälle (z. B. den von Peterson) nicht zutreffend ist.

Besonders tritt auch Kandinsky auf Grund seiner Selbstbeobachtungen für besondere Eigenthümlichkeiten der durch periphere Veränderungen hervorgerufenen Hallucinationen ein. „Die von der Erregung der Nerven der Sinnesorgane abhängigen Hallucinationen werden durch ihre Einfachheit charakterisirt; peripherische Gesichtshallucinationen besitzen ausserdem oft die Eigenthümlichkeit sich im Kreise zu bewegen und den Bewegungen der Augen zu folgen“ u. s. w.

Die meisten Autoren jedoch heben derartige differente Eigenschaften zwischen den peripher hervorgerufenen und den rein central entstandenen Gesichtshallucinationen nicht hervor.

Zu untersuchen ist sodann die Frage, in wie weit auch Affectionen in den retrobulbären basalen optischen Leitungsbahnen der Ausgangspunkt für Gesichtshallucinationen werden können, also ohne Betheiligung des Auges selbst und ohne Mitaffection der centralen optischen Bahnen. Im Ganzen ist darüber selten in der Literatur berichtet worden. So nimmt Christian für seinen Fall (Tumor der Hypophysis mit Druck auf Chiasma und nervi optici) einen direkten ätiologischen Einfluss dieses Krankheitsherdes mit Beeinträchtigung der basalen Sehbahnen an, eine Auffassung, die allerdings von Andern z. B. Joffroy in der Discussion bestritten wird.

Mir erscheint folgende eigene Beobachtung in dieser Hinsicht interessant.

Ein 47 jähriger Uhrgehäusemacher Kr. stellt sich am 7. Oktober 1897 mit hochgradiger Sehstörung auf beiden Augen in der Klinik vor.

Auf beiden Augen ist in den äussern Gesichtsfeldhälften nur ein kleines excentrisch nach aussen gelegenes Stück vorhanden. R. A. Handbewegungen in 2 m, L. A. Finger 0,5 m. Es besteht beiderseits das Bild neuritischer Opticus-Atrophie, Augenhintergrund sonst normal, speciell keine Netzhautveränderungen. In den Gesichtsfeldresten tritt von einem hemianopischen Charakter Nichts zu Tage, man muss nach dem klinischen Bilde annehmen, dass eine entzündliche Erkrankung beider peripherer Opticus-Sämme zu dieser hochgradigen Sehstörung geführt hat. Seit September 1895 und August 1896 hat sich das Sehen zuerst links, dann rechts verschlechtert. Er machte damals eine Cur in einer Klinik durch, worauf eine geringe Besserung des Sehens eintrat und blieb dasselbe unter zeitweisen Schwankungen im Wesentlichen bis jetzt dasselbe.

Aetiologisch nun war Nichts nachweisbar, keine spec. Infection, kein potus, keine sonstige hereditäre Belastung u. s. w. Patient will früher mit Quecksilber beim Belegen von Spiegeln zu thun und auch mehrmals stomatitische Erscheinungen gehabt haben, jedoch hatte er schon 6 Wochen vor der Sehstörung mit dieser Beschäftigung aufgehört. Eine genaue neurologische Untersuchung (Dr. Mann) des Patienten ergiebt kein positives Resultat, mässige Arteriosclerose, leichte Reizbarkeit, zeitweiser „Blutandrang nach dem Kopf“, aber sonst keine Zeichen einer organischen intrakraniellen Erkrankung. Auch früher will er immer gesund gewesen sein, und speciell auch nie an Hallucinationen gelitten haben.

Dieser Patient nun sah schon damals während des Beginnens seiner Sehstörung und der vorgenommenen Dunkelkur vorübergehend „schwarze Gestalten an seinem Bett.“ Er war jedoch hierauf bis Ende 1897 ganz frei von allen abnormen psychischen Erscheinungen, wo dann plötzlich und ganz unvermittelt eine Reihe von Gesichtshallucinationen ihn heimsuchten, die im Ganzen ca. 4 Monate anhielten. Zuerst sah er „ein grosses Zifferblatt einer Uhr mit Zahlen, aber ohne Zeiger, später 2 sich mit ihren Flächen reibende Glasscheiben, sodann ein grosses feuriges Rost mit glühenden netzförmigen eisernen Stäben, eine grosse Feuerscheibe, durch welche hindurch er seinen Sohn sitzen sah, zuletzt fliegende Vögel, weisse und graue Reiher, Enten, Schwalben ihn langsam umschwebend u. s. w.

Patient hatte stets das Bewusstsein, dass den Erscheinungen keine Realität zukomme und doch sah er sie deutlich vor sich. Er sah die Hallucinationen gerade in der Mitte vor sich und nicht etwa excentrisch nach aussen in den erhaltenen Gesichtsfeldtheilen. Die Gebilde hatten ihre natürlichen Farben, z. Th. „sehr schöne Farben". Waren die Erscheinungen vorhanden, so war es gleich, ob er seine Augen geschlossen oder geöffnet hielt. Er sah sie constant in ca. 1,5 m Entfernung und hatten sie immer dieselbe Grösse. Auch als er einmal „Engel im Himmel" erblickte, sah er dieselben ebenfalls in einer Entfernung von 1,5 m. Am Tage haben diese Hallcinationen Nichts Beunruhigendes für den Patienten, dagegen hat er oft beängstigende Träume während der Nacht „er fällt von einem hohen Berge" „fliegt" und desgl. mehr.

Ob es gerechtfertigt ist, diese Affection der peripheren Opticusstämme (dafür spricht auch das Gesichtsfeld) in directe ätiologische Beziehung mit den Gesichtshallucinationen zu bringen, will ich nicht mit aller Sicherheit behaupten. Dafür spricht jedenfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit das Auftreten der Hallucinationen erst nach Beginn der Opticus-Erkrankung (früher will Patient nie Hallucinationen gehabt haben), ferner das Isolirtbleiben dieser psychischen Störung, das Fehlen hereditärer Belastung und toxischer sonstiger Momente, ebenso der Umstand, dass Patient stets der Hallucination sich als einer Täuschung bewusst war. Dass vielleicht die früheren Erscheinungen der Quecksilberintoxikation, sowohl für die Opticus-Erkrankung als für das Auftreten der Hallucinationen ätiologisch in Betracht gezogen werden könnten, erscheint mir in keiner Weise sichergestellt und möchte ich es immer für das Wahrscheinlichste halten, dass hier die Erkrankung der peripheren optischen Leitungsbahnen (Opticus-Stämme) einen begünstigenden Einfluss für das Zustandekommen der Gesichtshallucinationen geübt hat.

An die vorhergehenden Mittheilungen schliessen sich dann zwei Fälle von hemianoptischen Gesichtshallucinationen, wo die Gesichtstäuschungen sich nur in den ausfallenden symmetrischen Gesichtsfeldhälften beider Augen finden.

Der 1. Fall betrifft eine 72 jährige Kranke Fräulein W., die ich im Jahre 1889 beobachtete und damals auch in der Berliner

Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh. Sitzung vom 13. Jan. 1890 vorstellte. Patientin bemerkte eines Morgens nach dem Erwachen eine hochgradige Sehstörung „als ob von rechts etwas vor das Auge geschoben sei.“ Es besteht complete rechtsseitige homonyme Hemianopsie bei negativem ophthalmoskopischen Befund und guter centraler Sehschärfe. Sie bietet ferner die Störung einer ausgesprochenen Alexie, das Vermögen Geschriebenes und namentlich Gedrucktes zu lesen, ist ihr fast völlig verloren gegangen, ob schon sie die Schrift ganz deutlich sieht. Einzelne Buchstaben bringt sie gelegentlich nach langem Studium heraus, ist aber ganz ausser Stande die gesehenen Buchstaben zu einem Wort zusammen zu fassen. Mit dem Erkennen von Zahlen geht es etwas besser. Patientin schreibt fliessend spontan und nach Diktat, ist aber ganz ausser Stande, das von ihr selbst Geschriebene wieder zu lesen, selbst ihren eigenen Namen erkennt sie nicht wieder. Dagegen aber gelingt es ihr gewöhnlich die Worte zu lesen, wenn sie mit der Hand die Buchstaben noch einmal nachziehen kann. Vorgehaltene Gegenstände erkennt sie richtig, weiss auch wozu dieselben gebraucht werden. Auf Befragen giebt sie an, dass sie sich Gegenstände der Aussenwelt, wie Baum, Tisch u. s. w. durchweg in Gedauken vorstellen könne, andere Dinge aber auch wieder nicht so gut wie früher. Patientin hat früher viel gelesen, ist überhaupt intelligent und rühmt geradezu ihr „eisernes Gedächtniss“ in früheren Zeiten, dagegen verspürt sie jetzt seit dem Anfall eine starke Beeinträchtigung ihres Gedächtnisses und zwar in der Weise, dass sie sich weiter zurückliegender Ereignisse besser erinnert, als derjenigen, die sich jüngst zugetragen. Sie vergisst ihre eigene Hausnummer, vergisst, wenn sie schon auf dem Wege ist, etwas zu thun, plötzlich, was sie thun wollte.

Zeichen von motorischer und amnestischer Aphasie bestehen nicht, Patientin versteht Alles, was zu ihr gesprochen wird und unterhält sich vollkommen fliessend.

Im Anfang bestanden mässige Kopfschmerzen in der Schläfe und Schwindel; sonstige Herderscheinungen fehlen; Patientin ist geneigt, einen Schlag auf den Kopf als Ursache anzuschuldigen. In hereditärer Beziehung ergiebt sich nichts Besonderes.

Sehr bemerkenswerth waren nun im Verlaufe der Beobachtung rechtsseitige Gesichtshallucinationen, welche die Mittellinie nach links nicht überschritten. Sie sah dieselben bei geöffneten und bei geschlossenen Augen. Es war „eine Reihe von Riesen und Zwergen, die an einem blendend weissen Wege standen.“ Lebhafte Farben zeigten diese gesehenen Gestalten nicht, auch waren dieselben ohne Bewegung. Die Erscheinung blieb Wochen lang ganz gleichmässig dieselbe, dann begann sie allmählich schwächer zu werden „immer blasser“ und erst in 2—3 Monaten verschwand sie ganz. Die ganzen Gesichtshallucinationen wurden also in die rechtsseitigen blinden Gesichtshälften lokalisirt.

Der 2. Fall betraf eine 56jährige Frau C. mit ausgesprochenen Zeichen der Hysterie und Neurasthenie (Dr. Mann). Es besteht schon von jeher hochgradige Myopie z. Z. von 17 D. mit $S = \frac{1}{8}-\frac{1}{10}$. Hintere Staphylomen, centralen Chorioidealveränderungen, einzelne Glaskörpertrübungen. Es besteht ferner eine doppelseitige homonyme linksseitige Hemianopsie und zwar so, dass die Farbensinnstörung bis zur vertikalen Trennungslinie reicht und somit die ganzen linken Gesichtsfeldhälften beider Augen betrifft, während ein weisses Object in einem Theil der linken untern Quadranten auch noch gesehen wird, der übrige Theil aber der linken Gesichtshälften total defect ist bis zur vertikalen Trennungslinie. Aufnahme in die Klinik am 24. Juli 1897. 14 Tage zuvor bekam Patientin beim Waschen (in etwas gebückter Stellung) plötzlich einen Anfall von Schwindel und Uebelkeit, verlor nicht ganz das Bewusstsein, musste aber gehalten und in ihre Wohnung geführt werden. Während dieses Anfalls sah sie einen gelben und einen blauen Halbring in der linken Gesichtsfeldhälfte. Beim Anfall sonst kein Verlust der Sprache, keine Lähmungen oder Parästhesien, seit der Zeit jedoch fühlte sie sich sehr schwach, oft Uebelkeit und Kopfschmerzen.

Seit diesem Anfall nun sieht Patientin sowohl bei offenen als besonders bei geschlossenen Augen und im Dunkeln allerhand Bilder und Dinge in ihren linken hemianoptischen Gesichtsfeldhälften und zwar besonders nach links oben, entsprechend den total defecten Gesichtsfeldpartien. Die Gesichtserscheinungen sind ganz ausserordentlich mannigfaltig und wechselnd. „Bäume, Myrthenblätter in natürlichen

Farben", „Wandbrett mit allerlei Töpfen und Vasen" „Pfeifenköpfe mit Figuren bemalt", „Menschen, Hunde, Windmühlen, Muster, grosse Bilder mit Goldrahmen, Berge, Soldaten, Vögel, Fische" u. s. w. Die gesehenen Dinge sind „immer in Bewegung, wie ein Tuchzipfel, der sich immer rollt und aus demselben kamen diese Sachen." Sie giebt an, die Dinge auch in ihren Farben („roth, gelb, grün, blau, weiss") zu sehen. Im Ganzen unterscheidet Patientin zwischen „grossen und kleinen Sachen." Die grossen verschwinden später eher, während die „kleinen Sächelchen" länger gesehen werden.

Im ganzen bestehen die Gesichtshallucinationen ziemlich continnirlich wochenlang. Zuweilen aber sieht Patientin die Sachen gar nicht, z. B. wenn sie auf einen grünen Baum sieht; ist Patientin erregt, so sind die Erscheinungen stärker. „Es ist mir, als ob der Hinterkopf abgeschrägt ist, als ob dort etwas fehlt. Das Denken wird mir schwer." Leichte Rechenexempel und Nachdenken greifen Patientin sehr an.

Allmählich im Verlaufe von 5—6 Wochen lassen die Erscheinungen nach. Patientin hat stets das Bewusstsein davon, dass das keine wirklichen Objecte sind, beunruhigt sich auch deshalb nicht allzusehr, nur sind die Erscheinungen zuweilen unangenehm und verwirrend. Oft sind es ganz angenehme Empfindungen, zuweilen aber auch „verzerrte Gesichter."

Ein zum Schluss der Beobachtung von Herrn Collegen Dr. Mann wieder aufgenommener Status über die sonstigen Erscheinungen, stellt Folgendes fest:

Patientin klagt besonders darüber, dass sie „nicht denken" kann. Sie bekommt bei der geringsten geistigen Anstrengung heftige Kopfschmerzen, Empfindungen „als ob der Kopf dick würde," und Schwindelgefühl. Sie ist ängstlich, leicht erregt, zittert. Der Kopf sieht congestionirt aus. Das Gedächtniss hat stark gelitten, sie kann sich keine Zahlen merken, vergisst beim Kopfrechnen die Aufgabe u. s. w., ihr Gedächtniss dagegen an frühere Zeiten ist gut erhalten.

Herdsymptome sind abgesehen von der Hemianopsie nicht nachweisbar, es scheint bisweilen, als ob die Sensibilität am linken Arm herabgesetzt wäre, jedoch ist der Befund nicht ganz constant. — Motilität etc. gut.

An den Hirnnerven nichts Abnormes, nur etwas Tremor der Zunge, aber kein Abweichen derselben.

Anamnestisch ist noch hervorzuheben, dass von des Vaters Seite „Schlaganfall erblich" ist, viele Mitglieder in des Vaters Familie „junge und alte" sind an Schlaganfall gestorben.

Erst seit Mitte der 80er Jahre hat man den halbseitigen (hemianopischen) Gesichtshallucinationen hauptsächlich die Aufmerksamkeit zugewandt, aber seit dieser Zeit ist auch schon eine recht umfangreiche Casuistik in der Literatur niederlegt (über 30 Fälle). Henschen allein berichtet in seinem grossen Werke über ein Dutzend einschlägiger Beobachtungen, in denen auch in einer Reihe von Fällen der Sectionsbefund erhoben werden konnte. Ich möchte auch glauben, dass die eine oder die andere Beobachtung von einseitigen Gesichtshallucinationen in der Literatur noch zu den halbseitigen zu rechnen ist. Es ist in der That leicht verständlich, dass wenn die halbseitigen symmetrischen Gesichtshallucinationen ohne directe hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen auftreten, dieselben vom Patienten sowohl als auch eventuell von dem Untersucher gelegentlich als einseitige angesehen worden sind, zumal in einem Theil der Beobachtung von einseitigen Hallucinationen ausdrücklich angegeben wird, dass dieselben nur nach Einer Seite peripher vom Fixirpunkt aufgetreten seien.

Dass halbseitige Gesichtshallucinationen ohne Hemianopsie vorkommen können, dafür sprechen verschiedene Mittheilungen (wie z. B. von Henschen und Peterson). — In der Regel sind ja in den einschlägigen Fällen die Gesichtshallucinationen in die blinden symmetrischen Gesichtsfeldhälften lokalisirt. Ausnahmsweise kann es auch vorkommen, dass die Hallucinationen bei homonymer Hemianopsie in die sehenden Gesichtsfeldhälften verlegt werden. Henschen bringt hierfür 2 sehr interessante Beobachtungen mit Sectionsbefund, in beiden Fällen wurden neben sehr ausgedehnten Veränderungen des Occipitallappens der einen Seite, welche die Hemianopsie bedingten, gleichzeitig leichtere Veränderungen in den andern Occipitallappen gefunden und gaben somit die Erklärung für die Entstehung der Gesichtshallucinationen, welche nach der der Hemianopsie entgegengesetzten Seite projicirt wurden.

Es darf natürlich das Rindenterritorium der Sehsphäre nicht absolut zerstört sein, wenn bei homonymer Hemianopsie in den defecten Gesichtsfeldhälften noch Gesichtshallucinationen in die Erscheinung treten sollen. „Einseitige Hallucinationen im blinden Felde bei Hemianopsie sind also, sagt Henschen, wenn auch nicht ein untrügliches, so doch ein sehr wichtiges Zeichen einer Läsion des Occipitallappens der entgegengesetzten Seite oder seiner Umgebung.“ Nur der Fall von de Schweinitz scheint mir bisher der einzigste mit Sectionsbefund in der Literatur zu sein, wo bei einer basalen gummösen Tractus-Erkrankung hemianopische Gesichtshallucinationen in den afficirten Gesichtsfeldhälften auftraten.

Zu verweisen ist ferner darauf, dass gelegentlich eine Hemianopsie und hemianopische Gesichtshallucinationen durch Fernwirkung (z. B. bei Hirntumor) auftreten können und somit keinen lokalisatorischen Rückschluss in Bezug auf die Hirnrinde gestatten.

Henschen ist der Ansicht auf Grund seiner Beobachtungen, „dass die Gesichtshallucinationen nicht im Sehcentrum selbst (in der engere Bedeutung genommen) gebildet werden, sondern ausserhalb des Gebietes der fissura calcarina und gewöhnlich in Folge von Prozessen, welche die laterale Fläche des Occipitallappen oder seiner nächsten Umgebung reizen.“ In einem seiner Fälle war es von besonderem Interesse, dass eine sehr begrenzte Läsion vorlag, welche die fissura calcarina gar nicht berührte.

Ob den halbseitigen (hemianopischen) Gesichtshallucinationen an und für sich gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten zukommen, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Lamy tritt für ein solches Verhalten ein. „Ces hallucinations généralement remarquables par leur caractère de précision et par l'uniformité, avec laquelle elles se repétent chez un malade, ne s'accompagnent dans la régle d'aucune idée délirant et constituent un trouble psychique isolé. Il s'agit d'un phénomène d'excitation ayant pour siège la sphère visuelle du lobe occipital, comparable aux phénomènes d'excitation motrice de l'epilepsie jacksonnienne et lié à la présence d'une altération localisée de la substance corticale“. — In unserm ersten Fall hatte die hemianopische Hallucination etwas ausserordentlich Gleichmässiges und Einförmiges, sie bestand wochenlang bis sie ganz allmählich verblasste.

Aehnlich lauten auch die Angaben noch anderer Autoren (Peterson, Bidon u. A.). Auf der andern Seite zeigt sich in dem Charakter der Hallucinationen in unserm 2. Falle ein ausserordentlicher Wechsel der Erscheinungen, die verschiedensten Dinge werden in den defecten Gesichtsfeldhälften gesehen und sind auch z. Th. in lebhafter Bewegung begriffen. Aehnliches wird auch in den Beobachtungen von Laehr, Kaplan u. A. berichtet. Ja, gelegentlich wird angegeben, dass ein Theil der hallucinirten Objecte beweglich, ein Theil unbeweglich war. (Peterson).

Auch in Bezug auf die Zeit und die Dauer des Auftretens lauten die Angaben der verschiedenen Autoren sehr different. In dem Falle von Seguin trat sofort mit dem Einsetzen der Hemianopsie und nur ganz vorübergehend die Hallucination ein. Gelegentlich zeigte sich ein periodisches anfallsweises Auftreten zum Theil mit epileptischen Anfällen (Henschen). Zum Theil traten die Hallucinationen erst eine Zeit lang nach dem Auftreten der Hemianopsie ein (Peterson), z. Th. ging die Hallucination der Hemianopsie voraus (de Schweinitz.)

Von allen Autoren wird übereinstimmend angegeben, wie auch gar nicht anders zu erwarten, dass die halbseitigen Hallucinationen in den Raum projicirt werden, ja z. Th. auf eine ganz bestimmte Entfernung. Nur Giamelli macht die Bemerkung, dass beim Hirntumor Patienten gelegentlich auch hinter den Kopf ihre Hallucinationen lokalisiren, eine Angabe, die noch der weitere Bestätigung bedarf.

In der Regel haben die Kranken das Bewusstsein, dass diese Gesichtserscheinungen keine Realität besitzen und in den bei weitem meisten Fällen finden sich keine Hallucinationen in anderen Sinnesgebieten gleichzeitig.

Bei einer statistischen Zusammenstellung aus der Litteratur, zeigt sich, dass die hemianopischen Gesichtshallucinationen linksseitig häufiger angetroffen als rechtsseitig (c. 2 : 1), dass also eine Affection der rechten Hemisphäre häufiger Veranlassung zum Auftreten von Hallucinationen gab, als eine solche der linken. Ob dies eine Prädisposition der rechten Hemisphäre für halbseitige Gesichtshallucinationen, der linken gegenüber bedeutet, möchte ich nicht entscheiden.

Die halbseitigen Hallucinationen zeigten die wahrgenommenen Objecte, Dinge u. s. w. stets ganz, ein eigentliches Halbsehen der hallucinirten Erscheinungen scheint nie vorgekommen zu sein. Henschen bemerkt im Anschluss an einen seiner Fälle unter Berücksichtigung dieser Thatsache. „Obschon nun (in dem betreffenden Falle) die rechte Hirnhälfte zerstört war, können sich doch vollständige Hallucinationen — d. h. solche, welche die beiden Seiten eines Gegenstandes enthalten — bilden. Da aber bei der Hemianopsie die eine Seite des Gesichtsfeldes von grössern Gegenständen fehlt, so spricht die Observation ohne Zweifel dafür, dass die Hallucinationen nicht im Sehcentrum entstehen, sondern irgend wo anders. Es sind also Hallucinationen nicht den Perceptionen, sondern den Vorstellungen analoge Phänomene."

Dass gelegentlich eine doppelseitige Hinterhauptsaffection (doppelseitige corticale Hemianopsie) auch mit dem Auftreten einer elementaren Lichtempfindung einhergehen kann, bei intactem Verhalten der Augen und der peripheren optischen Leitungsbahnen, zeigt jener interessante Fall von Ph. Schirmer, wo ein 74jähriger plötzlich unter Feuererscheinungen vor seinen Augen total erblindet und die Section später eine doppelseitige Occipitallappen-Erkrankung ergiebt. Ebenso scheint der Fall von Westphal zu beweisen, dass derartige elementare Lichtempfindungen („bunte Farbenerscheinungen") auch einmal eine homonyme Hemianopsie bei einseitiger Erkrankung eines Occipitallappens begleiten können.

Sehr seltsam und bemerkenswerth ist in Bezug auf hemianopische Gesichtshallucinationen noch jener von Hoche beschriebene Fall von doppelseitiger Hemianopsia inferior mit Hallucinationen in den sehenden und eigenthümlichen farbigen Erscheinungen in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften. Zum Theil sind die Hallucinationen halbirt (z. B. ein Kopf, der untere Theil fehlt, soweit er dem Gesichtsfelddefect entspricht). Verschiebungen des Bulbus und Höhenprisma verdoppeln die Grenzlinie des ausfallenden Gesichtsfeldbezirkes u. s. w. Der Fall dürfte wohl einzig in seiner Art dastehen, ist schwer zu deuten, im Uebrigen aber sehr genau beobachtet. Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit will ich es unterlassen, ihn eingehender zu referiren. Hoche sagt: „Als Analogon zu der bei

unserer Kranken beobachteten Hallucination des halben Kopfes im obern Felde habe ich nur eine Beobachtung von Pick (Jahrbüch. f. Psychiatr. Bd. II 1880, p. 44) gefunden, dessen originär verrückter Patient einseitige Gesichtshallucinationen unvollständiger Figuren und Gegenstände bei gleichzeitig bestehendem Gesichtsfelddefect nach oben aufwies."

Zum Schluss will ich einer Beobachtung noch kurz gedenken, wo bei einem älteren Patienten nach völliger completer Erblindung (nur auf 1 Auge noch eine Spur unsicherer Lichtempfindung) in Folge von doppelseitiger Amotio retinae und Cataracta complicata eine sehr intensive Lichterscheinung vor beiden Augen eintrat, die jetzt Jahre lang in quälendster Weise für den Patienten besteht. In früherer Zeit trat dieser Zustand, der für den Kranken ungemein peinvoll ist, nur periodisch einen Tag um den andern auf, an den hellen Tagen ist es ihm, als ob seine Augen von dem intensivsten grellsten Licht geblendet werde „wie grellstes elektrisches Licht", „als ob auf eine weisse Kalkwand intensiv die Sonne scheine" u. s. w. Die dunklen Tage sind die „guten". „Das Blindsein ist gar Nichts gegen diese intensivste Blendung, die mich zur Verzweiflung bringt." In der letzten Zeit werden die Perioden der Blendung immer häufiger, die dunklen Tage seltener und kürzer". „Anfangs war es wie eine grellblendende Wand vor mir, jetzt ist es schon mehr, als ob der ganze Raum von diesem intensivsten Licht erfüllt ist" u. s. w.

M. H. Ich will hier abbrechen, die kurz bemessene Zeit ist ohnehin schon überschritten. Ich behalte mir vor, auf die einschlägigen Daten in einer ausführlicheren Publikation zurückzukommen und dann auch eingehend die Literatur zu citiren.

Discussion.

Herr Hirschberg:

Wenn auch der Sitz der Hallucination im Gehirn sich befindet, so ist doch oft der Ursprung an der Peripherie.

Ich erinnere an den bekannten Fall von A. v. Graefe, wo bei doppelseitiger Schrumpfung des Augapfels erst Lichterscheinungen auftraten, dann Personen gesehen wurden, die

sehr quälend waren; und von A. v. Graefe die Durchschneidung des Sehnerven mit Erfolg gemacht wurde.

Sodann möchte ich auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die nicht erklärbar, aber sehr merkwürdig ist. Ein Arzt ist seit etwa 15 Jahren durch doppelseitige Sehnervenatrophie vollkommen erblindet. Tabes nicht deutlich. Intelligenz vorzüglich. Regelmässig, Tag um Tag, wechselt Verdunklung und Aufhellung des Sehfeldes. Die Helligkeit ist sehr quälend. Die Blindheit möchte der Kranke ertragen, die Helligkeit wünscht er beseitigt zu sehen. Diese Erscheinung sah ich in einer Reihe von Fällen vollständiger Erblindung durch Atrophie beider Sehnerven mit Tabes.

Die Beobachtung ist übrigens alt, sie findet sich schon in der Augenheilkunde von Philipp von Walther. Die Alten haben auf solche Dinge mehr geachtet.

Herr Goldzieher:

Gestatten Sie mir, dass ich zum Vortrage College Uhthoffs einige Bemerkungen hinzufüge, die möglicherweise etwas zur Erklärung so mancher nicht strict als Psychose zu deutender Gesichtshallucinationen beitragen könnten, andererseits auf ein Symptom aufmerksam machen, mit dem sich die Kliniker bisher so viel wie gar nicht beschäftigt haben. Es ist dies die krankhafte Persistenz der Nachbilder. Ich wurde auf diese Erscheinung durch einen sehr merkwürdigen Fall gebracht. Es handelte sich um einen gutartigen Sehnerventumor, der nach jahrelangem Bestande in die Schädelhöhle gedrungen war und Veränderungen an der jenseitigen Papille erzeugt hatte. Vor der gänzlichen Erblindung war eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung aufgetreten. Wenn nun die Kranke ihren Blick auf einen hellbeleuchteten Gegenstand gerichtet hatte, so traten intensive Nachbilder auf, welche stundenlang im Wechsel von positiven und negativen Nachbildern verharrten, sehr quälend waren, der Kranken als Hallucinationen imponirten und auch von einigen Aerzten als solche angesehen wurden. Eine derartige path. Persistenz der

Nachbilder fand ich einige Male bei Chorioiditis syphilitica, wo man versucht sein konnte, das längere Zeit hindurch abklingende Nachbild als centrales flackerndes Scotom zu deuten. Ebenso fanden sich pathologisch persistente Nachbilder in einigen Fällen von Retinitis pigmentosa.

Um nun wieder auf das psychische Gebiet zu treten, so erinnere ich an das Experiment des durch den Willen hervorzurufenden Nachbildes der Sonnenscheibe, nach dessen Abklingen bei dem Experimentator heftige Kopfschmerzen auftreten können.

Herr Dor (Lyon):

Herr Prof. Uhthoff scheint die Angaben Royet's anzweifeln zu wollen; ich muss ihm aber antworten, dass dieselben unter der bewährten Leitung des Herrn Prof. Pierret gemacht wurden, und das allein genügt, um ihnen einen wissenschaftlichen Werth zu geben. Es scheint, a priori, nicht sonderbar, wenn man annimmt, dass in der degenerirten Bevölkerung einer Irrenanstalt mehr Anomalien des Auges anzutreffen sind als unter normalen Menschen.

Als ein Beispiel, welches den directen Einfluss der Augenläsionen auf das Sensorium zeigt, kann ich über einen Fall berichten, der dieses schlagend beweist. Ein alter Herr litt seit längerer Zeit an Iridocyclitis eines Auges mit Verlust des Sehvermögens. Hinzugetretene Hämorrhagien brachten einen glaucomatösen Anfall hinzu, so dass an die Enucleation gedacht werden musste. Als ich den nächsten Tag kam, um die Operation auszuführen, war der Patient momentan ganz verwirrt. Am Abend vorher war er schon fortgelaufen und musste nach Hause gebracht werden. In einem ruhigen Momente sagte er selbst: „Ich weiss, was mir fehlt; ich muss in ein Irrenhaus gebracht werden; ich bin schon 6 Monate drin gewesen.“ — Prof. Pierret rieth mir, trotz dem geistigen Zustande des Patienten, ihn zu operiren, und am selben Abend war er wieder geistig gesund und ist es auch bis heute, das heisst seit 4 Jahren, geblieben.

Auch die hysterische Amblyopie und Blindheit gehören in dieses Kapitel. Noch kürzlich sah ich ein 10jähriges hysteroepileptisches Mädchen, welches behauptete, so schlecht zu sehen, dass sie nur Finger auf 2 Meter zählen könnte, und der Zustand veränderte sich nicht auch unter Anwendung der statischen Electricität, wie das gewöhnlich der Fall ist. Ich setzte ihr ein Paar schwachgraue Gläser vor und sofort sah sie die Buchstaben bis V. 1.

Herr Wagenmann (Jena):

Ich möchte mir einige Bemerkungen erlauben, die sich auf die äusserst quälenden und lästigen Lichterscheinungen beziehen, die an vollkommen erblindeten Augen oft noch viele Jahre lang beobachtet werden. Zum Theil sind diese subjectiven Empfindungen entschieden ausgelöst durch leichte Reizerscheinung in diesen Augen. Der Beweis wird dadurch erbracht, dass sie nach Enucleation dieser erblindeten Augen verschwinden. Doch giebt es Fälle, in denen sie trotz der Enucleation bestehen bleiben. So habe ich vor kurzem einen Fall beobachtet, bei dem an einem in Folge von Iridocyclitis und Netzhautablösung durch Verletzung phthisisch gewordenen Auge lebhafte Lichterscheinungen der mannigfachsten Art und Form bestanden. Da das Auge ab und zu sich wieder entzündete, entfernte ich das stark verkleinerte Auge. Trotz der Enucleation klagte der Patient über das Fortbestehen der lästigen Lichtempfindungen.

In Bezug auf die Hallucinationen möchte ich eine interessante Beobachtung erwähnen, die ich in der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg Anfang der 90er Jahre gemacht habe und die bereits von Hoche publicirt ist. Bei dieser jungen Patientin bestand eine Hemiopie mit horizontaler Trennungslinie; die obere Hälfte der Gegenstände wurde gesehen, genau unterhalb der Horizantallinie bestand hallucinatorische Gesichtsempfindung. Die Patientin sah grüne und rothe Objecte, soweit ich mich erinnere, Blumen, Bäume und andere Gegenstände. Eine Erklärung war über diesen eigenthümlichen Fall nicht zu geben.

Herr v. Schröder (Petersburg):

Die Entscheidung darüber, ob Gesichtshallucinationen centralen oder peripheren Ursprungs sind, kann in manchen Fällen recht schwierig sein. Sie ist aber wichtig, weil sie unser therapeutisches Handeln beeinflusst. Dafür ist folgender Fall ein Beispiel. Bei einer 80jähr. Frau, die an Hysterie mässigen Grades litt, bei der aber keine ausgesprochene Geisteskrankheit bestand, waren vor einigen Jahren Gesichtshallucinationen aufgetreten, die seitdem in höchst quälender, beängstigender Weise (Menschen, Thiere, Gegenstände) fortbestanden. Gleichzeitig entwickelte sich auf beiden Augen Phakosclerom und hatte im Herbst 97 zur Herabsetzung des Sehvermögens bis auf circa 2 Meter Fingerzählen geführt. Obgleich die Hallucinationen auch im Dunkeln angeblich auftraten, war in Berücksichtigung des Allgemeinzustandes die Abhängigkeit der Hallucinationen von der Cataract nicht unwahrscheinlich. Ich entfernte die letztere auf dem linken Auge; Operation und Heilungsverlauf ohne Zwischenfall; Sehvermögen 0,6. Trotz dieses guten Resultates hörten die Hallucinationen nur für kurze Zeit, etwa 14 Tage, auf; dann kehrten sie wieder und waren bald ebenso quälend wie früher.

Herr Brugger:

Ein Fall von eigenthümlichen Lichterscheinungen bei Netzhautablösung. Es handelte sich um einen hochgradigen Myopen, der drei Mal an Netzhautablösung litt, die sich jedesmal wieder anlegte. Patient hatte nun jedesmal, wenn sich die Anlegung einleitete, intensive Lichterscheinungen, Sterne, Sternfiguren verschiedener Form, die genau nach Gestalt und Farbe beschrieben wurden und nach 2—3 Tagen verschwanden. Im übrigen Krankheitsverlauf sind solche Lichterscheinungen niemals aufgetreten.

Herr Rählmann (Dorpat):

Die interessanten Mittheilungen des Herrn Coll. Uhthoff bezogen sich vornehmlich auf Fälle, bei denen periphere Erkrankungen des Sehorgans zu optischen Sinnestäuschungen

Veranlassung gaben. Insofern die Kranken über die Täuschung selbst orientirt, sich also ihrer eigenen Täuschung bewusst sind, handelt es sich um Illusionen. Aber es giebt auch Fälle, wo periphere Veränderungen zu Sinnestäuschungen Veranlassung gaben, die das Urtheil des Patienten irre führten und zu falschen Schlüssen über die Objectivität der optischen Eindrücke Veranlassung gaben.

Dazu gehören z. B. die Delirien, welche sich häufig in den Dunkelzimmern der Augenkranken abspielen. — Sie unterscheiden sich von anderen Delirien resp. Geistesstörungen dadurch, dass die Sinnestäuschungen sich ausschliesslich auf dem Gebiete optischer Eindrücke abspielen.

Sie sind ein Beweis für die grosse Wichtigkeit, welche die Sinnesthätigkeit des Auges für den Ablauf der psychischen Processe haben kann.

Diese „optischen" Delirien bilden ein ganz bestimmtes psychiatrisches Krankheitsbild. Sobald andere Sinnestäuschungen, etwa im Gebiete des Gehörs resp. des Gefühls, hinzutreten, ist der Fall nicht mehr als typisch zu betrachten.

Herr v. Michel (Würzburg):

Vor 31 Jahren habe ich einen längeren Aufsatz über das Thema geschrieben: „In welche Entfernung projiciren Geisteskranke ihre Gesichtshallucinationen?" Leider weiss ich nicht mehr, was ich dazumal gesagt habe. Die Arbeit schlummert wohl in den Archiven des kgl. bayer. Staatsministeriums des Innern, da das genannte Thema als schriftliche Aufgabe in der ärztlichen Prüfung gestellt wurde. Es scheint aber, dass meine Arbeit werthvoll gewesen ist, da ich die Note I erhalten habe.

Herr Uhthoff (Schlusswort):

Uhthoff erwähnt zunächst noch den v. Graefe'schen Fall näher. Für seine Fälle ist er nicht in der Lage, den Nachbildern an und für sich eine Rolle für das Zustandekommen der Gesichtstäuschungen zuzuerkennen.

In Bezug auf die Royet'schen Mittheilungen bemerkt Uhthoff, dass er die Angaben nicht direct in Zweifel zieht, aber gegen die Auffassung protestirt, als ob in so zahlreichen Fällen die Augenveränderungen eine ätiologische Rolle für die Gesichtstäuschungen spielen könnten. Es sei das nicht in Uebereinstimmung mit seinen früher sehr umfangreichen ophthalmologischen Untersuchungen an Geisteskranken. Auch für die Angaben einzelner Autoren über complicirende pathologische Erscheinungen am Gehörorgan (Redlich und Kaufmann) bei Gehörshallucinationen scheint ihm die Sache ähnlich zu liegen.

Auf die Frage von der mechanischen Beeinflussung der Sinnesorgane zur Erregung von Sinnestäuschungen (v. Jolly, Liepman, Bechterew u. A.) ist Vortr. wegen der Kürze der bemessenen Zeit nicht eingegangen.

Der Hoche'sche Fall von Hemianopsia inferior und den Gesichtstäuschungen, z. Th. unvollkommenen (halber Kopf u. s. w.), sei sehr bemerkenswerth und offenbar auch sehr gut beobachtet, aber schwer zu deuten.

VI.

Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen.

Von

E. v. Hippel (Heidelberg).

Meine Herren! Als ich vor einem Jahr den auch an dieser Stelle mitgetheilten Befund eines ausgedehnten Ulcus Corneae internum bei einem Falle von beginnendem Hydrophthalmus congenitus erhob, der klinisch für eine einfache angeborene Keratitis parenchymatosa gehalten worden war, verwahrte ich mich dagegen, dass dieser Fall als Beweis dafür betrachtet werden dürfe, dass die Keratitis parenchymatosa von der hinteren Hornhautwand ausgehe, musste mir aber auf der anderen Seite doch sagen, dass es sehr wohl denkbar ist, dass ein solcher Befund an der Hornhaut auch erhoben werden könnte in einem Falle, wo die Ectasie des vorderen Bulbusabschnittes und die Excavation der Papille, welche in meinem Falle die Diagnose des Hydrophthalmus begründeten, fehlen.

Bekanntlich ist von Mellinger und seinen Schülern die Ansicht vertreten worden, dass zum Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa eine Erkrankung oder ein Verlust des Hornhautendothels gehöre, wodurch dann das Kammerwasser in dieselbe eindringt, zur Quellung des Gewebes und Trübung der Cornea führt, woran sich dann Veränderungen der fixen Hornhautzellen und Gefässneubildung vom Rande her, eventuell auch zellige Infiltration anschliessen. Diese Auffassung wurde dadurch zu begründen gesucht, dass man bei mechanischer oder chemischer Zerstörung des Endothels parenchymatöse Hornhautprocesse entstehen sah, welche klinisch und anatomisch weitgehende Aehnlichkeit mit der Keratitis parenchymatosa des Menschen besassen. Ich habe die Beweiskraft dieser Versuche schon früher angefochten, weil aus der Aehnlichkeit des anatomischen

Befundes bei den Versuchsthieren einerseits, den spärlichen sämmtlich späten Stadien entstammenden Präparaten menschlicher Keratitis andererseits, durchaus nicht erschlossen werden darf, dass die Erkrankung nicht auch gerade so gut von den Gefässen des Hornhautrandes, also der allgemeinen Annahme entsprechend, entstehen könne. Der Mellinger'schen Ansicht stimmte Schultze in einer Arbeit über tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa zu, ohne einen weiteren Beweis zu versuchen.

Leber hat seiner Zeit schon darauf hingewiesen, dass seine Beobachtung der Quellungstrübung nach Endothelverlusten vielleicht manche pathologischen Befunde zu erklären berufen sei. Er sagt dort: „Indessen würde auch bei spontanen Entzündungen ohne Substanzverlust und selbst bei manchen bleibenden Trübungen an einen etwaigen Einfluss der Quellung zu denken sein; obwohl bei meinen Versuchen die Trübung zurückging, könnte in anderen Fällen durch besondere Umstände die Quellung fortbestehen. Auf diese Weise dürfte auch folgende Beobachtung zu erklären sein; es handelt sich um die Trübung in den tiefen Schichten der Cornea, welche man nach iritischen Beschlägen an ihrer Hinterfläche und besonders prägnant nach dem Vorfall der Linse in die vordere Kammer, wenn dieselbe mit der Hinterfläche der Hornhaut in Berührung kommt, entstehen sieht. Es liegt sehr nahe zu vermuthen, dass in jenen Fällen das hintere Epithel der Hornhaut verletzt oder verändert gewesen sei, so dass die Hornhaut der Einwirkung des Kammerwassers preisgegeben war; namentlich würde hier an eine fettige Degeneration der Zellen zu denken sein, welche bei Iritis serosa auch schon direct beobachtet wurde. Sollte die Untersuchung aber feststellen, dass es sich bei jenen Trübungen um primär entzündliche Processe der Hornhaut handelt, so würde sich auch hierfür durch abnorme Diffusionsvorgänge oder sonstwie eine Erklärung finden lassen."

Wie weit dieser Vorgang aber in Frage kommt einmal bei der Keratitis parenchymatosa, dann bei gewissen anderen Hornhauttrübungen, auf welche ich noch zu sprechen komme, dürfte wohl nur dann einwandsfrei zu entscheiden sein, wenn es gelingt eine Methode aufzufinden, mittels deren man Veränderungen des Endothels

direct klinisch nachweisen kann. Dies ist in der That in einfacher Weise mit Hülfe einer Methode zu erreichen, welche die Ophthalmologen schon einmal interessirt hat, nämlich mit dem Fluorescein. Es erschien mir bei der Diffusionsfähigkeit dieses Stoffes a priori sehr wahrscheinlich, dass derselbe bei einfachem Eintropfen in den Conjunctivalsack gerade so wie Epitheldefecte auch Endothelverluste durch die Grünfärbung kenntlich machen müsse und das Experiment lieferte die Bestätigung. Wiederholt man den alten Leber'schen Versuch — Einbohren eines scharfen Häkchens am Limbus und Läsion der Mitte der Hornhauthinterfläche mit dem stumpfen gebogenen Theile des Instrumentes —, so färben sich nach Einbringen eines kleinen Tropfens der Fluoresceinlösung in den Conjunctivalsack die tiefsten Lagen des Hornhautcentrums intensiv grün nach längstens $^1/_2$—1 Minute. Der Farbstoff diffundirt in die Tiefe und wird offenbar an den endothelberaubten Stellen in solcher Menge festgehalten, dass er sichtbar wird. Der Versuch fällt auch in den folgenden Tagen positiv aus, wenn die Einstichstelle wieder epithelbedeckt ist und keine Spur von Färbung mehr annimmt. An der einige Stunden nach Anstellung des Versuchs ausgeschnittenen, versilberten und von der Fläche betrachteten Hornhaut erkennt man leicht, dass die Grünfärbung von den endothelberaubten Stellen ausgeht, dass der gefärbte Bezirk aber wesentlich grösser ist als der Endothelverlust, weil der Farbstoff ziemlich rasch sich seitlich verbreitet. Die Versuche lehren aber weiter und die am Menschen von mir gemachten Beobachtungen bestätigen es, dass die Fluoresceinreaction nicht nur Endothelverluste, sondern auch Veränderungen des schon continuirlich vorhandenen Endothels anzeigt, aus denen eine Beeinträchtigung seiner physiologischen Function resultirt. Aus den Versuchen von Leber, Wagenmann, Nuel und Cornil, sowie Mellinger und Bärri wissen wir, dass das Endothel sich verhältnissmässig sehr rasch regenerirt, dass z. B. nach einer vollständigen Zerstörung desselben bereits nach 5 Tagen in einem Falle ein neugebildeter Endothelbelag gefunden wurde. Die Fluoresceinreaction hält nun aber wesentlich länger vor, selbst bei der relativ wenig ausgedehnten Endothelschädigung, die ich bei meinen Versuchen vornahm. Noch nach 13 Tagen konnte

ich kleine grüne Fleckchen beobachten. Es ist mir allerdings bisher noch nicht gelungen, absolut einwandfreie Präparate zu erhalten, welche beweisen würden, dass bei noch vorhandener Grünfärbung keine Spur von Endothelverlusten da ist. Bei Flächenpräparaten bekommt man bei der Ausbreitung der Cornea zu leicht kleine Läsionen und bei Serienschnitten macht gerade an der Hornhaut das Messer öfters Defecte, die nicht immer mit aller Sicherheit von präformirten zu unterscheiden sind. Auf alle Fälle könnten höchstens mikroscopische Defecte vorliegen und deren Anwesenheit ist nach 13 Tagen nicht gerade wahrscheinlich. Wir wissen aber auch aus den Untersuchungen von Nuel und Cornil, dass während der Regeneration die Structur der Endothelzellen von der Norm abweicht. Ich konnte auch die Beobachtung machen, dass während der Regenerationsperiode die Grünfärbung an verschiedenen Tagen sich in ungleicher Form zeigt, was gut mit der Annahme einer vermehrten Durchlässigkeit der sich verändernden Zellen stimmen würde.

Die Grünfärbung ist endlich ein feineres Reagens als die klinisch sichtbare Hornhauttrübung, welche der Endothelläsion folgt. Leber sah die letzte mit der Regeneration des Endothels schwinden, auch ich konnte dies für die Untersuchung bei focaler Beleuchtung mit Loupenvergrösserung bestätigen zu einer Zeit, als noch Grünfärbung auftrat. Schneidet man aber eine solche Cornea aus und betrachtet sie in Kochsalzlösung oder Formol auf schwarzem Grunde, so sieht man die Trübung wieder sehr deutlich. Diese Beobachtung, dass noch vorhandene Trübungen sich dem klinischen Nachweis entziehen können, ist für gewisse Befunde beim Menschen nicht unwichtig.

Nachdem die Brauchbarkeit der Methode durch das Experiment erwiesen war, stellte ich an allen eventuell geeigneten Fällen Versuche am Menschen an und verfüge bis heute über 20 positive Beobachtungen. Die Pupille muss dabei möglichst stark erweitert sein, weil man die Grünfärbung deutlich nur auf dunklem Grunde sieht. Es wird ein Tropfen in den Conjunctivalsack gebracht, nach 1—2 Minuten mit Natrium biborac. der Ueberschuss ausgespült. Die Beobachtung geschieht am besten bei Tageslicht, die focale Beleuchtung empfehle ich uur, um sich zu überzeugen, dass die bei den hier in Frage stehenden Erkrankungen auftretende Grünfärbung ganz

in der Tiefe der Hornhaut sitzt. Beleuchtet man scharf die Hornhautoberfläche, so sieht man keine Spur von Trübung. Die früheren Untersucher, die Fluorescein zu klinischen Zwecken benutzten, haben etwa beobachtete Färbungen stets auf Erkrankungen des Epithels bezogen, es ist daher jene Feststellung der völligen Farblosigkeit von Epithel und oberflächlichen Hornhautschichten von Wichtigkeit. Es wäre noch der Einwand möglich, dass die frischen Infiltrationen der Hornhaut als solche sich färben, unabhängig von dem Verhalten des Endothels. Da es kaum gelingen wird, diese Frage experimentell zu prüfen, so kann hier nur auf die klinische Erfahrung hingewiesen werden, dass in sehr vielen Fällen bei frischen im Parenchym gelegenen Infiltrationen absolut keine Färbung eintritt. Hält man diese Thatsache zusammen mit den Ergebnissen des Experimentes und nimmt man hinzu die Art, wie die Reaction beim Menschen abläuft, so schwindet jeder Zweifel, dass das Verhalten des Endothels maassgebend ist.

Unter meinen positiven Beobachtungen am Menschen sind zunächst aufzuführen 13 Fälle derjenigen Form von parenchymatöser Keratitis, welche in Gestalt einer tief gelegenen centralen, scheibenförmigen Trübung beginnt, die sich aus zahlreichen feinen Strichen und Wölkchen zusammensetzt, wobei die Hornhaut zunächst nicht vascularisirt ist und es auch wenigstens in den milder verlaufenden Fällen zu keiner Gefässbildung kommt. In den frischen Fällen ist die Oberfläche matt, gestippt. Das Krankheitsbild entspricht dem „centralen parenchymatösen Hornhautinfiltrat“ von Sämisch, der „Keratitis profunda“ des Fuchs'schen Lehrbuchs, der „Keratitis parenchymatosa circumscripta“, wie sie von Egger in seiner Dissertation aus der Baseler Klinik besonders beschrieben wird. Von meinen 10 Patienten waren 2 im Alter zwischen 10 und 20 Jahren, davon einer so gut wie sicher heriditär syphilitisch, 2 waren 25 Jahre alt, 4 zwischen 40 und 50 Jahren, 2 60 Jahre alt. Ausser jenem einen Falle waren die ätiologischen Anhaltspunkte äusserst dürftig, einmal bestand Albuminurie, einmal Rheumatismus, einmal wurde eine oberflächliche Verletzung angegeben.

Da ich hier selbstverständlich nicht die einzelnen Fälle durchsprechen kann, so möge es genügen die gemeinsamen Ergebnisse anzuführen.

Die Bedeutung der Fluoresceïn-Reaction kann man mit Sicherheit nur dann feststellen, wenn man denselben Fall vom Beginn der Erkrankung bis zum Ablauf derselben verfolgen kann. Es ergiebt sich dann mit voller Sicherheit, dass die Grünfärbung nur eintritt im Beginn der Erkrankung oder wenn dieselbe Nachschübe macht, die dann meistens auch an stärkerem Reizzustand des Auges zu erkennen sind. Man kann von Tag zu Tag das Abklingen der Reaction von gesättigter Grünfärbung bis zum eben noch erkennbaren zartesten grünlichen Schimmer verfolgen. Dabei ist besonders zu betonen, dass das Aussehen der Trübung nach Aufhören des positiven Ausfalls der Reaction keine bemerkbare Veränderung aufzuweisen braucht, speciell dass die Oberfläche der Hornhaut noch vollständig matt sein kann zu einer Zeit, wo die Reaction versagt. Man darf aus den angeführten Thatsachen den Schluss ziehen, dass die hier in Frage stehende Keratitis parenchymatosa von der hinteren Hornhautwand ausgeht und dass die primäre Trübung durch die Einwirkung des Kammerwassers entsteht. Ob dabei eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Kammerwassers oder eine andere Ursache die Endothelien schädigt, bleibt zunächst unentschieden.

Zwei dieser Fälle möchte ich kurz anführen, weil bei ihnen mit aller wünschenswerthen Genauigkeit der Ablauf der Reaction zu erkennen war: Ein älterer Schüler ist vor 3 Tagen erkrankt; die Anamnese ist sicher zuverlässig, weil das erkrankte Auge bei hochgradiger Anisometropie das bessere war. Die Fluoresceïn-Färbung ist bei der ersten Untersuchung sehr intensiv im ganzen Bereiche der centralen Trübung, sie wird bei täglich wiederholter Untersuchung stets geringer gefunden und ist 6 Tage nach der ersten Untersuchung nicht mehr zu erhalten. Die Hornhauttrübung zog sich während der Zeit in diesem aussergewöhnlich rasch verlaufenden Falle mehr und mehr zusammen.

Im zweiten Falle, den ich an einigen schematischen Zeichnungen erläutern möchte, ging die zuerst nur im Centrum der Cornea

gelegene scheibenförmige Trübung auf die unteren Theile derselben über, die Fluoresceïnfärbung folgte der Trübung, indem sie zuerst central, zuletzt nur noch ganz unten erkennbar war. Die Reaction lief hier in 18 Tagen ab, wobei aber zu bemerken ist, dass das Auge 10 Tage vor der ersten Untersuchung erkrankt sein soll.

Ich bemerke nur noch, dass ich in einigen Fällen dieser Erkrankung, die ich erst nach längerem Bestehen zu sehen bekam, überhaupt keine Fluoresceïnreaction erhalten habe.

Es besteht nun wohl kein Zweifel und diese Ansicht ist auch schon von verschiedenen Seiten ausgesprochen worden, dass unter dem Begriff der Keratitis parenchymatosa verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, die man nicht immer mit wünschenswerther Genauigkeit von einander trennen kann.

Es lag mir daher daran zu versuchen, ob man nicht mit Hülfe der Fluoresceïnfärbung gewisse Gruppen von einander trennen kann, bei welchen die Entstehung der Hornhauttrübung principielle Verschiedenheiten aufweist. Ich muss allerdings vorausschicken, dass ich hier noch zu keinem abschliessenden Urtheil gelangt bin.

In erster Linie handelt es sich um jene Form, welche vom Rande her meist unter gleichzeitiger Gefässentwickelung in die Hornhaut hineinkriecht, also diejenige, bei welcher die hereditäre Syphilis die häufigste Ursache ist. Hier habe ich in 2 Fällen positives Ergebniss an einzelnen etwas intensiver getrübten Stellen erhalten. Beide Beobachtungen betrafen Individuen, welche seit mehr als $^1/_2$ Jahr an einer schweren Hornhautentzündung litten. Daraus wäre also nur zu folgern, dass im Verlaufe dieser Erkrankung Endothelveränderungen vorkommen, die selbstverständlich auch secundär sein können. Entscheidend können nur Untersuchungen im Anfangsstadium sein, am besten, wenn während klinischer Behandlung des ersten Auges das zweite ergriffen wird. In 3 solchen Fällen von sogenannter primärer Keratitis parenchymatosa erhielt ich keine Spur von Färbung, ebenso in einem anderen, wo im Anschluss an eine Scleritis eine parenchymatöse Hornhauttrübung vom Rande her entstand. In einem zweiten Falle von Scleritis mit secundärer Keratitis parenchymatosa, bei dem ich die Dauer der Erkrankung nicht angeben kann, erhielt ich ganz schwache Grünfärbung, doch lag die

Trübung hier sehr oberflächlich, das Epithel war ausgedehnt gestichelt, so dass ich hier eine Färbung vom Epithel her wenigstens nicht ausschliessen kann.

In allen anderen Fällen dieser Form von Keratitis parenchymatosa, die ich allerdings erst im voll entwickelten Stadium zu sehen bekam, habe ich keine Spur von Färbung gesehen.

Wenn man auf Grund dieser wenigen Befunde einen Schluss ziehen dürfte, so wäre es der, dass die vom Rande in die Hornhaut hineinkriechende Keratitis parenchymatosa nicht mit einer Alteration des Endothels beginnt, doch müssten zur endgültigen Entscheidung der Frage noch weitere Beobachtungen an ganz frischen Fällen angestellt werden.

Ich konnte ferner die Reaction in einem Falle von Buphthalmus congenitus bei einem $^1/_2$jährigen Kinde anwenden. Die Vergrösserung beider Augen war schon bei der Geburt bemerkt worden, zur Zeit der ersten Untersuchung war das rechte Auge „seit einiger Zeit“ stark entzündet. Beiderseits stark vergrösserte Corneae, R. A. cil. injicirt. Cornea intensiv parenchymatös getrübt, Pupille weit. L. A. zeigt eine kleine centrale tief sitzende Trübung in der ebenfalls stark vergrösserten, sonst aber anscheinend klaren Cornea. Rechts erhält man intensive Grünfärbung der centralen tiefen Hornhautschichten, links ist bei der Unruhe des Kindes kein sicheres Resultat zu erhalten. Da es sich um keinen erst entstehenden Buphthalmus handelt, so beweist die Beobachtung nur, dass bei einem Recidiv der Entzündung eine Endothelerkrankung vorlag.

Sehr wichtige Aufschlüsse wird uns aber die Untersuchungsmethode, wie ich heute schon glaube ziemlich sicher annehmen zu dürfen, bei den angeborenen Hornhauttrübungen liefern. Zwei von mir genau beobachtete Fälle mögen dies illustriren.

Ein 3 Tage altes Kind, dessen älteren Bruder wir seiner Zeit an angeborener Keratitis parenchymatosa mit Ectasie der Cornea behandelt hatten, wird in folgendem Zustand aufgenommen: Rechte Cornea intensiv parenchymatös getrübt, nirgends ein oberflächlicher Substanzverlust, mit Ausnahme einer kleinen Randzone ist die ganze Cornea keratoconusartig hervorgewölbt. Am linken Auge Trübung wie

rechts, nur ist hier die Cornea mehr halbkugelig vorgetrieben. Rechts erhält man sehr starke, links geringe Grünfärbung in den tiefen centralen Theilen.

3 Monate später waren beiderseits grosse centrale Leucome vorhanden, die aber kaum noch merklich ectatisch waren. Da die Randtheile der Cornea nur wenig getrübt waren, wurde beiderseits ein Iridectomie-Versuch gemacht, der glatt gelang. Bei der letzten Untersuchung war an beiden Augen die vordere Kammer überall vorhanden, das Colobom deutlich sichtbar. Keine Spur von vorderer Synechie.

In diesem Falle scheint es mir nachgewiesen, dass ein Ulcus internum Corneae vorhanden war, das dem von mir anatomisch untersuchten sehr ähnlich gewesen sein wird. Die Fluoresceïnfärbung weist die Endothelerkrankung nach, diese allein genügt aber nach sonstigen Erfahrnngen nicht, um eine derartige Ectasie der Hornhaut hervorzurufen. Erinnern wir uns an die Erfahrungen, die Elschnig bei Zerstörung der Descemet'schen Membran am Kaninchenauge gemacht hat, wobei er typischen allerdings vorübergehenden Keratoconus bekam, so werden wir auch in unserem Falle eine solche Zerstörung anzunehmen haben.

Ich halte es für sehr wohl möglich, dass es einmal bei einem dazu geeigneten Falle d. h. einem Frühstadium gelingen kann, mit Hülfe der Fluoresceïnfärbung den directen Nachweis dafür zu erbringen, dass die Elschnig'sche schon vorher von Panas vertretene Ansicht, welche die Entstehung des typischen Keratoconus von einer Erkrankung des Endothels und secundären Störung der Descemet'schen Membran herleitet, zu Recht besteht. In 2 Fällen von ausgebildetem, schon länger bestehendem Keratoconus erhielt ich, wie zu erwarten stand, keine Färbung.

Die zweite Beobachtung beim Neugeborenen ist die folgende: Ein Kind wird bei verengtem Becken der Mutter spontan geboren, ist aber schwer asphyctisch in Folge von Strangulation durch die Nabelschnur. Es hat besonders sehr starken Exophthalmus, beide Hornhäute sind nach Angabe des behandelnden Collegen total grauweiss parenchymatös getrübt; auf der Iris sei Blut sichtbar gewesen. Am folgenden Tage sah ich das Kind selbst, der Exophthalmus war

mässig, die Hornhauttrübung hatte sich sehr erheblich zurückgebildet, etwas unterhalb des Centrums bestand noch in der Tiefe zarte parenchymatöse Trübung, die sich nach Fluorescein sehr deutlich grün färbte. In der folgenden Nacht starb das Kind, ich entfernte den ganzen Orbitalinhalt im Zusammenhang mit dem Bulbus. Als anatomische Grundlage des Exophthalmus fand ich nebenbei bemerkt enorme Blutungen in das Orbitalgewebe. Das Endothel der Hornhaut war nirgends defect, wohl aber unterhalb des Centrums stark durchsetzt von rothen Blutkörperchen. Nirgends im Bulbus eine Spur von Entzündungserscheinungen, wohl aber enorme sehr verschieden localisirte Blutungen. Es erscheint mir zweifellos, dass die parenchymatöse Hornhauttrübung dadurch entstanden war, dass das Endothel durchlässig geworden und ich halte es für ausserordentlich wahrscheinlich, dass diese Erklärung für eine ganze Reihe von Fällen angeborener Hornhauttrübungen, besonders solcher die sich zurückbilden, zutrifft Ich behalte mir vor die Literatur bei anderer Gelegenheit von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Fragt man nun, wodurch in solchen Fällen das Endothel durchgängig werden kann, so sind hier 3 Dinge zu berücksichtigen: 1. Der von mir in einem Falle bei einem Neugeborenen erhobene Befund von mikroskopischen Rissen der Descemet'schen Membran; 2. Eine Schädigung des Endothels durch das Blut, wenn grössere Blutaustritte im vorderen Bulbusabschnitt stattfinden; ich erinnere hier an die Pigmentirung der tiefen Hornhautschichten und das Auftreten von Fibringerinnungen in derselben nach stumpfen Verletzungen, wobei die betreffenden Dinge von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut gelangen; 3) Intraoculare Drucksteigerung, die wenn auch vorübergehend bei der plötzlichen Entstehung grösserer intraocularer Blutungen wohl angenommen werden muss.

Dass hierbei eine Durchlässigkeit des Endothels entstehen kann, lässt sich noch wahrscheinlicher machen durch den mit der Fluoresceïnmethode möglichen Nachweis, dass die diffuse Hornhauttrübung beim acut entzündlichen Glaucom auf dem Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut beruht. In 2 Fällen bekam ich eine exquisite Grünfärbung der centralen Theile, deren tiefe Lage bei focaler

Beleuchtung absolut sicher nachzuweisen war. In diesem Zusammenhang gewinnen auch die Angaben von Thomalla eine ganz andere Bedeutung, welcher schon Grünfärbung beim acuten Glaucom gesehen, dieselbe aber auf eine Ernährungsstörung des Epithels beziehen wollte. Wie fein die Reaction ist, illustrirt folgender Fall von Thomalla: an einem Auge ausgesprochenes entzündliches Glaucom, intensive Grünfärbung, am anderen Regenbogensehen ohne nachweisbare Veränderung, leichte Grünfärbung durch Fluorescein; 10 Stunden später acutes Glaucom. Es erscheint mir zweifellos, dass hier eine Endothelstörung mit zartester Hornhauttrübung vorhanden war. Ich darf daran erinnern, dass ich mich beim Experiment davon überzeugen konnte, wie zweifellose tief sitzende zarte Trübungen selbst mit Loupe und focaler Beleuchtung manchmal nicht sicher zu erkennen sind.

Schweigger hat angegeben, dass man das durch zarte Hornhauttrübung bedingte Regenbogensehen auch bei Patienten mit Iritis, die durch Hornhauttrübung complicirt ist, nachweisen kann. Auch hier kann die Trübung auf Endothelläsion beruhen, wie folgende Beobachtung beweist: 64jährige Frau hat seit 3 Wochen Entzündung des linken Auges. Leichte Ciliarinjection, Cornealoberfläche durchaus glatt; bei focaler Beleuchtung in der Hornhautmitte eine äusserst zarte sehr tief liegende Trübung. Mit der binocularen Loupe betrachtet, sieht die Hornhauthinterfläche wie zart bestäubt aus, aber unendlich viel feiner als bei der Anwesenheit von Beschlägen; nirgends Gefässe; 2 hintere Synechien, Iris verfärbt, kleines Hypopyon. Fluorescein giebt eine geradezu gesättigte tief liegende grüne Färbung.

Dieser noch in anderer Hinsicht interessante Fall lieferte noch den schlagenden Beweis für die Feinheit der Fluoresceinreaction und den raschen Wechsel von Durchlässigkeit und Undurchlässigkeit der Endothelien. Vormittags 11 Uhr erhielt ich den geschilderten Befund und konnte denselben Herrn Professor Leber und den Collegen demonstriren. Am Nachmittag desselben Tages um $5^3/_4$ widerholte ich den Versuch, es entstand nicht die geringste Grünfärbung, die Patientin gab an entschieden klarer zu sehen. Am nächsten Tage war die Färbung wenngleich schwächer als am ersten wieder nachweisbar, nahm in den nächsten Tagen ab bis zum Verschwinden und

kehrte unter Erneuerung der Reizerscheinungen nochmals wieder. Auf eine wegen Zunahme des Hypopyons ausgeführte Paracentese erfolgte in der Nacht ein acuter Glaucomanfall, der durch eine Iridectomie beseitigt werden musste.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass ich es für sehr wohl möglich halte, dass bei den Faltungstrübungen der Cornea nach Staaroperationen das Endothel auf der Höhe der Falten in leichterem Grade verändert sein könnte.

Meine Ausführungen bitte ich als eine vorläufige Mittheilung zu betrachten, ich werde seiner Zeit ausführlicher auf dieses Thema zurückkommen.

Discussion.

Herr Hirschberg:

Diejenige Krankheit, die am einfachsten durch Leber's Versuch erklärt werden kann, ist die Trübung an der Spitze des Hornhautkegels, wenn man sie ganz frisch beobachtet. Das Auge ist nicht roth, aber es thränt; eine rosettenartige Trübung entsteht, deutlich an der Hinterschicht der Hornhaut, durch Auseinanderweichen des Endothels. Die Trübung nimmt zu, bleibt für einige Zeit und kann vollständig wieder schwinden; oder zum Theil bleiben.

Die kreideweisse Trübung beider Hornhäute an neugeborenen Kindern beruht auch auf Drucksteigerung und wird durch Iridectomie geheilt. Die Operation ist schwierig.

Herr Wagenmann:

Eine kurze Bemerkung über die Dauer der Hornhauttrübung bei experimentell erzeugten Endotheldefecten möchte ich mir gestatten. Leber hatte bei partiellen Endotheldefecten ein Verschwinden der Trübung nach einiger Zeit beobachtet, d. h. sie waren klinisch bei den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht mehr zu sehen. v. Hippel führte soeben an, dass er nach partiellen Endotheldefecten durch besonderes

Verfahren feine Trübungen und Veränderungen in der Hornhaut längere Zeit nachher beobachten konnte. Ich möchte daran erinnern, dass ich nach totalem Endothelverlust lange Zeit bleibende Trübung beschrieben habe. Ich ergänzte die Leber'schen Versuche, indem ich möglichst vollständig das Endothel entfernte. Das gelang ganz gut. Ich führte durch einen kleinen Schnitt einen flachen Löffel ein und schabte vorsichtig das Endothel ab. Durch Controluntersuchungen mit Arg. nitrit. etc. konnte ich constatiren, dass man so leicht in grösster Ausdehnung das Endothel entfernen kann. Die darnach auftretende beträchtliche Trübung blieb lange Zeit bestehen, wenn auch vom Rand her eine Aufhellung sich eingestellt hatte.

Herr Schmidt-Rimpler:

Im Anschluss an die Experimente, welche durch Verletzung des Endothels der M. Descemetii eine Hornhauttrübung herbeiführen, möchte ich an die Beobachtung erinnern, die man gelegentlich macht, wenn man an Kaninchen künstlich durch Discission Cataract erzeugt. Es quillt dann — in einzelnen Fällen — eine grosse Linsenmasse aus der Kapsel und legt sich an die hintere Hornhautwand. An dieser Stelle trübt sich die Hornhaut, eine weitere diffuse Trübung schliesst sich an und tieflagernde Gefässe ziehen hinein. Es ist ein Bild, welches der parenchymatösen Keratitis ähnelt. Diese Versuche, da sie einen dauernden Reiz auf das Endothel veranlassen, dürften nach der oben erwähnten Richtung sich vielleicht besser noch, als die einfache Endothel-Abstreifung verwerthen lassen.

Herr Leber:

Mit Bezug auf die von Herrn Collegen Hirschberg erwähnten Fälle möchte ich nur kurz berichten, dass mir ein Fall von hochgradiger parenchymatöser Keratitis mit ganz weissen Hornhäuten bei einem kleinen Kinde (allerdings nicht bei einem Neugeborenen, sondern im Alter von $2^3/_4$ Jahren) vorgekommen ist, wo keine Drucksteigerung bestand und wo die Hornhäute bei Behandlung mit Hg und KJ sich vollständig aufhellten.

Herr Wagenmann:

Zu der interessanten Mittheilung des Herrn Geheimrath Schmidt-Rimpler möchte ich mir eine Bemerkung gestatten. Ich möchte glauben, dass die erwähnten feinen Hornhautveränderungen mit Trübung und Vascularisation sich doch etwas von den einfach experimentell erzeugten Endotheldefecten unterscheiden und dass vielleicht noch andere Vorgänge zum Zustandekommen von Wichtigkeit sind. Wenn eine Linsenflocke längere Zeit an der Hornhauthinterfläche liegt, so kann sie eine Fremdkörperwirkung chemischer Natur neben der mechanischen Einwirkung hervorrufen. Wissen wir doch, dass sich etwas Fibrin um Linsenflocken niederschlägt, dass bei der Resorption Lymphzellen, selbst Riesenzellen mitwirken, kurz und gut Veränderungen, die man als leicht entzündliche auffassen kann, wenn auch klinisch nicht von Entzündung gesprochen werden darf. Wenn also Linsenflocken gegen die Hornhaut gepresst sind, so kommen meines Erachtens neben mechanischen Läsionen des Endothels die Wirkung der Linsenflocke als Fremdkörper im Sinne einer minimalen Entzündung in Betracht.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich wollte nur bemerken, dass ich nicht von den Trübungen der Cornea im Allgemeinen bei traumatischer Cataract-Entwicklung sprach, sondern von denjenigen, die durch directes, mechanisches Anliegen der gequollenen Linse gegen das Endothel entstehen.

Herr Schirmer:

Diese diffuse, nach Staaroperationen häufig zu beobachtende Hornhauttrübung, die Wagenmann soeben erwähnte, ist von mir stets auf Quellung des Parenchyms, bedingt durch Endothelverletzungen, bezogen worden, und ich glaube auch vom Collegen Hess. Als Folge von Faltungen der Hornhautrückfläche haben wir nur die Systeme paralleler grauer Streifen angesehen, welche zwar, wenn gleichzeitig Hornhautoedem besteht, viel deutlicher hervortreten, aber doch ihrem Wesen nach völlig davon zu trennen sind.

Herr Mellinger:

Die Mittheilung des Herrn von Hippel hat mich sehr interessirt und hoffe ich, dass diese Fluorescinmethode zur Aufklärung der Endothelerkrankungen beitragen wird.

Herrn Collegen Wagenmann habe ich zu bemerken, dass bei mechanischer Entfernung des Endothels sehr leicht die Membrana Descemetii verletzt wird und so auch die langandauernde Trübung erklärt werden kann. Wird nur das Endothel chemisch durch Einspritzung differenter Flüssigkeiten, wie z. B. Aqua destillata entfernt, wobei es, wie auch Nuel und Cornil gezeigt, als Membran in die vordere Kammer fällt, so wird das Parenchym der Hornhaut durch Regeneration von Endothelzellen sehr rasch wieder aufgehellt.

Herr Geh. Rath Schmidt-Rimpler erwähnt die Trübungen des Endothels bei Cataracta traumat. des Kaninchens, wenn die Linsensubstanz die hintere Hornhautwand berührt; etwas Aehnliches beobachten wir auch beim Menschen, wenn eine in die vordere Kammer luxirte Linse der hinteren Hornhautwand anliegt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich doch bemerken, dass es fast unmöglich ist, beim Kaninchen eine Cataracta traumatica zu erzeugen, wie das schon in einer Arbeit von Dieterich angeführt wird. Die weiteste Eröffnung der vorderen Kapsel schliesst sich wieder und hellt sich sogar nach einigen Wochen die Linse wieder ganz auf. Es zeigt das von Neuem, wie verschieden das Kaninchenauge sich gegenüber dem menschlichen Auge verhält.

Herr Schmidt-Rimpler:

Herr College Mellinger hat ganz recht, dass bei einfacher Discission der Linsenkapsel, selbst wenn der Stich in die Substanz hineingeht, sehr oft bei Kaninchen nur ein Kapselstaar zu Stande kommt. Sogar entstandene Linsentrübungen können zurückgehen.

Wenn man aber ausgiebig die Kapsel spaltet, zumal wenn das Kammerwasser danach abfliesst und die Linse nach vorn rückt, wobei der Riss sich vergrössert, kann man ausgiebigste

Cataract erzeugen. Da ich zur Zeit derartige Versuche angestellt habe, könnte der Herr College, wenn er mich besuchte, Kaninchen mit einer solchen traumatischen Cataract bei mir sehen.

Herr Wagenmann:

Dem Herrn Collegen Mellinger möchte ich entgegnen, dass es meines Erachtens bei der genügenden Vorsicht doch gelingt, nur das Endothel ohne Läsion der Descemet'schen Membran zu entfernen. Dass es mir gelungen ist, habe ich durch die anatomische Untersuchung der Fälle bestätigen können. Ja ich habe gerade die spätere Proliferation des Endothels, sowie die Neubildung einer zweiten Glashaut auf der Descemet'schen Membran nachgewiesen.

Sodann möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass man die durch Endothelläsion veranlasste Hornhauttrübung nach Operationen häufiger sieht, besonders bei Staaroperationen mit Quetschung der Hornhaut durch übergrossen Kern, oder bei Operationen, bei denen man Instrumente in die vordere Kammer gebracht und die Hornhauthinterfläche getroffen hat, so bei Magnetoperationen. Die Trübungen sind flächenhaft, zeigen manchmal aber auch leicht streifigen Charakter und erinnern an die Streifenkeratitis, deren Ursache von Schirmer und Hess bekanntlich auf Faltelung der Hornhaut bezogen wird. Die nach erschwertem Linsenaustritt beobachteten Trübungen sind meines Erachtens im Wesentlichen auf Endothelabhebung zu beziehen.

Herr Leber:

Wenn man beim Kaninchen eine traumatische Cataract machen will, so thut man am besten, ein Stück der Linsenkapsel herauszureissen. Es kommt dann zu starker Vorquellung und Trübung der blossgelegten Linsenpartie und nach Resorption der letzteren und Verschluss der Kapselöffnung durch Epithelproliferation hinterbleibt eine mit Kapselstaar combinirte Cataract, die allerdings oft nur eine partielle ist; doch gelingt es in manchen Fällen, auf die angegebene Art auch eine Totalcataract zu erzeugen.

Herr Schirmer:

Auch ich kann nach einer grossen Reihe früher angestellter Versuche bestätigen, dass nur durch Herausreissen eines grossen Kapselstücks eine Totalcataract beim Kaninchen zu erzielen ist. Die Ursache liegt, meine ich, darin, dass beim Kaninchen weit grössere Fibrinmengen im Kammerwasser vorhanden sind, als beim Menschen. Dies Fibrin schlägt sich auf der Kapselwunde nieder, und unter ihm, wie unter einem Pflaster, gehen dann, nur wenig gestört vom Kammerwasser, die Wucherungsvorgänge im Kapselepithel vor sich, die für die Bildung einer Kapselnarbe das allein Wesentliche sind.

Herr Peters:

Bei meinen Untersuchungen über Regeneration des Endothels der Cornea (Archiv f. mikroskop. Anatomie 1889) habe ich auch die Erfahrung gemacht, dass es wohl möglich ist, das Endothel allein zu entfernen. Die nachfolgende Hornhauttrübung fällt jedoch um so intensiver aus und dauert um so länger, je mehr die Hornhautsubstanz lädirt wurde.

Herr v. Hippel (Schlusswort):

Bezüglich der parenchymatösen angeborenen Hornhauttrübungen möchte ich nochmals besonders betonen, dass die Fluoresceinmethode es ermöglichen wird, bestimmte Gruppen und unter diesen eine solche, die nicht durch intraoculare Entzündung bedingt ist, abzugrenzen. Ich habe keineswegs behaupten wollen, dass es nicht angeborene echte parenchymatöse Entzündungen giebt.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

Freitag, den 5. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Maier (Karlsruhe).

VII.

Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln.

Nach gemeinschaftlich mit Dr. R. Du Bois-Reymond ausgeführten Untersuchungen.

Von

P. Silex (Berlin).

Mit einer Abbildung.

M. H.! Im Jahre 1896 stellte sich mir ein 20jähriger Maurer vor, mit der Angabe, dass ihm am Tage zuvor ein Stein auf den Kopf gefallen sei, dass seit diesem Zeitpunkt das linke Auge hin und her flattere und dass die Gegenstände vor ihm sich bewegten.

Die objective Untersuchung ergab bei beiderseitiger voller Sehschärfe nichts weiter als einen Nystagmus horizontalis des linken Auges, an dem Schädeldach insbesondere waren Spuren der Verletzung nicht sichtbar.

Den Nystagmus konnte ich noch nach $1^1/_2$ Jahren in der früheren Stärke constatiren, dann kam mir der Mann in dem Getriebe der Grossstadt aus den Augen.

Der einseitige Nystagmus war mir nicht unbekannt, ich hatte ihn oftmals bei kleinen Kindern und auch einmal bei einer 20jährigen jungen Dame, bei der aus dem gleichzeitig bestehenden Sehnervenleiden auf eine cerebrale Erkrankung geschlossen werden konnte,

sich entwickeln gesehen. Die Genese dieser Erscheinungen hat mich auf das Lebhafteste interessirt. Der kürzlich von **Raudnitz**[1]) ausgesprochenen Ansicht, nach der bei den Kindern das lange Verweilen in dunkler Wohnung zu beschuldigen sei, konnte ich nicht beipflichten, weil bei den Kindern, die ich darauf hin inspicirte, diese Verhältnisse nicht zutrafen.

Und da ich über jenen Maurer mir selbst Plausibles nicht zurecht legen konnte, so befragte ich Specialcollegen aus allen Lebensstellungen vom Geh. Rath herab bis zu dem jüngsten Assistenten. Aber mehr als ein „ich weiss es auch nicht" habe ich von allen nicht herausgebracht.

Vom Standpunkt der Physiologen ist die Einseitigkeit der Muskelstörung unerklärlich insofern als alle centralen Innervationsimpulse — und um eine centrale Störung musste es sich doch handeln — nach Ablauf einer gewissen Lebenszeit sich auf beide Augen übertragen.

Doch giebt es einen Ausweg. **Fritsch** und **Hitzig**[2]) hatten schon Anfang der siebziger Jahre gefunden, dass bei Thieren von einer bestimmten Stelle des Grosshirns, die mit einem Theil des Facialiscentrums (F) zusammenfällt und auf unserer Zeichnung roth gehalten ist, sich Bewegungen allein des gegenüberliegenden Auges durch electrische Reizung hervorrufen lassen.

Es ist dies die vordere untere Spitze des Facialisgebietes im Bereiche der zweiten Urwindung.

Luciani und **Tamburini**[3]) haben dies bestätigt. **Knoll**[4]) aber sagt, dass associirte Augenbewegungen gelegentlich von fast allen Bezirken der Grosshirnrinde erhalten werden, da wir ja auch von sämmtlichen Sinnesorganen aus, [illegible] willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen veranlassen können.

Danillo[5]) kommt zu dem Schluss, [illegible] Quer- und Längsschnitten in der [illegible]

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde [illegible]

2) Untersuchungen über das [illegible] 18[illegible]

3) Sui condri [illegible]

4) Sitzungsberichte der [illegible]

5) Wratsch 18[illegible].

Exstirpation der motorischen Rinde auftretenden Erscheinungen zu der Behauptung berechtigen, dass die Centren für die conjugirten Augenabweichungen weder in der motorischen noch in der Hinterhauptsregion, sondern niedriger zu suchen sind.

Im Laufe der Zeit haben sich die Ansichten, namentlich durch die grundlegenden und epochemachenden Arbeiten von H. Munk geklärt und man nimmt jetzt an, dass an 3 Stellen der Grosshirnrinde sich Centren für die Augenbewegungen befinden: 1. in der Sehsphäre (A), 2. in der Nackenregion (H) und 3) in dem Hitzig'schen Centrum innerhalb von F.

Ueber die Dignität dieser 3 Centren hat man lange gestritten.

Kniess[1]) äussert sich darüber auf Grund eines Literaturstudiums unter Verwerthung vieler Hypothesen ohne aber selbst experimentell gearbeitet zu haben, wie folgt:

Für die willkürliche Innervation der Augenmuskeln bestehen zwei getrennte corticale Rindenstellen:

a) die sogenannte Sehsphäre für die willkürliche Bewegung des Auges einschliesslich Converganz und Accomodation, und b) die bekannte Stelle in der sogenannten motorischen Rinde für die Bewegung des Augenlides, speciell für den Levator palpebrae superioris.

Dass diese Sätze nicht richtig sind, erhellt aus den Versuchen Munks. Seine der Sehsphären beraubten Hunde und Affen zeigten einen Fortbestand der willkürlichen und unwillkürlichen Augenbewegungen, auch wenn die Thiere vollkommen in Ruhe verharrten, und jede Einwirkung auf ihre verbliebenen Sinne fortgefallen war.

Daher lassen sich die Augenbewegungen, welche die electrische Reizung der Sehsphäre herbeiführt, nur zu denjenigen Augenbewegungen des Thieres in Beziehung bringen, die die Folgen seines Sehens sind. Wir haben also hier Augenbewegungen, die associirt zum Sehen sind; es sind dies Associationen höherer Art gleich denjenigen, die wir bei der Reizung der Nackenregion H, auf die ich unten zurückkomme, und die Kniess ganz übersehen hat, leicht beobachten können.

Damit wir uns über die Ausdrücke, die in den Büchern übrigens ganz bunt durcheinander gebraucht wurden, schon jetzt verständigen,

---

1) Arch. f. Augenheilkunde, 91, pag. 19.

bemerke ich, dass ich die Zusammenziehung eines Muskels als einfache Contraction, die aus der Contraction von zwei oder mehr Muskeln resultirende Augenbewegung als coordinirte und die in gleicher Stärke auf beiden Augen auftretende Augenbewegung als associirte Bewegung bezeichne.

Diese associirte Bewegung ist nun wieder associirt und zwar in dem erwähnten zweiten Falle mit der Nackenbewegung derart, dass bei Hebung der Schnauze des Hundes durch Contraction der Nackenmuskulatur in Folge von electrischer Reizung der Gegend H eine Aufwärtsrollung und bei Senkung der Nase eine Abwärtsbewegung der Augen erfolgt.

Während man den Centren A und H von jeher in zahllosen Experimenten die grösste Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist, wie z. B. noch die Arbeit von Grewer[1]) aus dem Jahre 1897 zeigt, das Hitzig'sche Centrum experimentell auffallend vernachlässigt worden. Grewer kennt auch nur zwei Regionen, nämlich das Centrum A. und H., die auf die Augenbewegungen einen Einfluss haben sollen.

Es lag nach alledem sehr nahe das Hitzig'sche Centrum einem genauen Studium zu unterwerfen. Dass so viele Experimentatoren nichts herausbekommen haben, liegt unserer Ansicht nach einfach an der Schwierigkeit der Versuche. Auf den ersten Blick erscheint ja der Vorgang sehr einfach, man trepanirt, präparirt die Dura ab und reizt mittelst des Inductionsstromes bei dem und jenem Rollenabstand, aber siehe da, man glaubt alles exact gemacht zu haben und jeder Erfolg bleibt aus. So ist es auch uns ergangen, wir haben manchen Vormittag geopfert und haben nicht eine einzige Augenbewegung gesehen. Bald war dem Thiere zuviel Aether, bald zu wenig Morphium gegeben worden, bald war ohne nachweisbaren Grund die vorliegende Hirnpartie hyperämisch und entsprach nicht mehr dem Normalen, bald zeigten sich Anomalien der Windungen und das Centrum lag nicht an der Oberfläche, sondern war, wie es sich nachher nachweisen liess, in die Furche eingezogen u. s. w. War das Gehirn selbst beim Trepaniren und Abpräpariren der Dura auch nur mit der äussersten Spitze des Messers verletzt worden, so galt uns der Versuch, da er nicht rein war, nichts.

[1]) Aerztl. Verein der Petersburger Nerven u. psych. Klinik. 25. Sept. 97.

Eine Staroperation ist im Vergleich zu dieser Operation eine grobe Encheirese.

Ich glaube, m. H., wir wären wie so mancher Andere bei diesen Hindernissen nicht vorwärtsgekommen und hätten nach wochenlangen vergeblichen Bemühungen, die der widersprechenden Resultate in Menge ergaben, von unserem Vorhaben Abstand genommen, wenn nicht immer wieder und wieder der Meister der experimentellen Hirnphysiologie, Herr Prof. H. Munk, ermunternd an uns herangetreten wäre.

Alle Versuche wurden, auch wenn wir schon ein Resultat erzielt zu haben glaubten, mehrmals wiederholt, weil Zufälligkeiten und Widersprüche, wie die Erfahrung es lehrt, eine grosse Rolle spielen.

Es liegt mir nun fern, Sie, m. H. C., an dieser Stelle, namentlich auch wegen der Kürze der uns zugemessenen Zeit mit den Einzelheiten der monotonen Versuchsreihen zu belästigen, zumal da an einer anderen Stelle darüber ausführlich berichtet werden wird, sondern nur in Kürze will ich Ihnen die Ergebnisse mittheilen.

Zuerst betone ich, dass in den als gelungen zu bezeichnenden Versuchen immer nur das Auge der gegenüber liegenden Seite Bewegungen in einer Ausdehnung von 1—4 mm. vollführte. Die Fälle, bei denen auch das Auge derselben Seite reagirte, glauben wir auf stärkere Ströme, die durch Reizung von Associationsfasern das Centrum der anderen Seite in Erregung versetzten, und ferner auf sensible Reizungen zurückführen zu müssen. So kann man die Bewegungen des gleichseitigen Auges auch wahrnehmen, wenn man dem narkotisirten Hunde energisch die Zehen der betreffenden Hinterpfote kneift.

In der grössten Mehrzahl der Fälle constatirten wir eine ausgiebige Bewegung nach unten und aussen, haben aber auch ausnahmsweise solche nach anderen Richtungen beobachtet.

Nun machten wir uns an die Durchschneidung der Muskeln, die in Action getreten waren. Hitzig, der besonders Superiorwirkung bei seinen Reizungen bekommen hatte, gelang es bei diesem Vorgehen die Wirkung der vier geraden Augenmuskeln nach einander zur Anschauung zu bringen. Wir waren nicht so glücklich. Nur bisweilen hatten wir nach Abducensdurchschneidung minimalste Zuckungen nach innen.

Mehrmals findet sich in den Protokollen verzeichnet: Abducensdurchschnitten, Auge weicht bei Reizung nach unten ab; Rectus superior durchtrennt, Auge geht nach unten und aussen (aber keine Verstärkung der Bewegung); ferner Reizung bei intacten Muskeln, Auge geht nach unten aussen, Obliquus superior durchschnitten, Bewegung nach unten aussen, aber weniger ausgiebig.

Wir machten auch Doppelreizungen in der Weise, dass wir ein Electrodenpaar auf das Centrum H und ein anderes auf das Hitzig'sche Centrum setzten. Hierbei fanden wir bei schwächeren Strömen (100 Rollenabstand) ein Prävaliren des Hitzig'schen und bei stärkeren Strömen (80) ein Ueberwiegen des Centrums H.

Nach der Exstirpation des Hitzig'schen Centrums in einer Tiefe von 3 mm konnten wir durch Reizung der von ihm ausgehenden Bahnen ebenfalls Augenbewegungen auslösen.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass die Erregung von dem Hitzig'schen Centrum sich anderweitig fortpflanzen könnte z. B. nach der Sehsphäre hin, und dass durch deren Reizung die gesehenen Augenbewegungen hervorgerufen wurden, trennten wir durch zwei vor und hinter dem Centrum frontal angelegte bis in den Ventrikel gehende Schnitte das Centrum von der Region der Sehsphäre und dem Centrum H; die jetzt mit denselben Strömen vollführten Reize ergaben dennoch die erwähnten Augenbewegungen.

Was ziehen wir nun aus unseren Befunden für Schlüsse?

Erstens, dass wir in dem Hitzig'schen Centrum ein Augenbewegungscentrum haben.

Die Centren in H. u. A. haben wir als Associations-Centren angesprochen. Es ist dies so zu verstehen: Bringe ich den Finger hier in die äussere Hälfte z. B. des Gesichtsfeldes des rechten Auges, so entsteht auf Grund der optischen Erregung der Sehsphäre eine associirte Augenbewegung nach rechts; beuge ich ferner meinen Kopf nach unten, so gehen beide Augen nach unten. Es sind beides beim erwachsenen Menschen streng genommen keine willkürlichen Bewegungen.

Wo kommen nun aber die Impulse her, wenn ich bei Schluss der Lider und bei Fernhaltung jeglichen Reizes eines anderen Sinnesorganes, mir innerlich den Auftrag ertheile nach rechts und links

zu sehen? Dies sind willkürliche Bewegungen in des Wortes vollster Bedeutung.

Nun wir meinen, da keine andere Stelle als die **Hitzig**'sche an der Hirnoberfläche bekannt ist, die unter den nöthigen Cautelen und bei schwachen Strömen Augenbewegungen zu Stande kommen lässt, dass der Ort dieser willkürlichen Bewegungen, und das ist das 2. Ergebnis, auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse hier gesucht werden muss. Selbstverständlich stehen die einzelnen Centren mit einander in Verbindung.

Die besagte Partie dürfte beim Menschen einem Theile des Gyrus supramarginalis entsprechen.

Ob wir nun an diesem Ort das Centrum für die willkürliche Bewegung aller Augenmuskeln haben, ist noch nicht sicher entschieden. Unsere Versuche sprechen nicht dafür, vielmehr deuten sie darauf hin, dass es sich hier vorzugsweise nur um ein Centrum für den Abducens und Obliquus superior handelt, und dass möglicher Weise für den Oculomotorius ein anderer Punkt in Betracht kommt. Verrathen kann ich, dass darauf bezügliche Untersuchungen im Gange sind.

Es braucht uns diese Trennung der Nervencentren nicht Wunder zu nehmen, da, wie bekannt, die Vertheilung für die Hirnnerven an der Oberfläche nicht nach physiologischen, sondern nach topographisch anatomischen Maximen geregelt ist. (Wir hätten dann hier das Gebiet der II., III., IV., VI., VII., VIII u. s. w. Gehirnnerven. Vortragender demonstrirt dies an einer Tafel).

Wenn Obiges richtig ist, so müssen nach der Exstirpation des **Hitzig**'schen Centrums sich Störungen in den willkürlichen Augenbewegungen zeigen. Wir haben nun, wovon ich Ihnen gleich nachher ein Beispiel demonstriren werde, bei einer grossen Anzahl von Hunden ein- und beiderseitig exstirpirt. Die Beobachtung der Thiere in Bezug auf die Ausfallserscheinungen ist eine äusserst schwierige, da es uns auf keine Weise gelingt, alle äusseren Reize fern zu halten, wir von einer inneren seelischen Beeinflussung, wie ich das beim Menschen erwähnt habe, absehen müssen und da eine sehr grosse Zahl von Augenbewegungen namentlich beim Thier auf Grund der Uebung und Erfahrung durch Centren zweiter Ordnung, nämlich durch das

Mittelhirn geregelt werden. Indessen so weit sind wir schon, dass wir Störungen in den Augenbewegungen nachweisen konnten.

Ziehen wir noch in Betracht, dass an den Gehirnen unsere Thiere, die drei und mehr Wochen nach der Exstirpation getödtet worden sind, die Marchi'sche Methode eine Degeneration von Fasern nach der anderen Seite, nach dem Thalamus opticus, der Capsula interna, dem Corpus geniculatum, dem Pes pedunculi und den Vierhügeln erkennen lässt und berücksichtigen wir, dass diesen Gebilden die Vermittelung zwischen dem Sehen und den Augenmuskeln beigelegt wird, so haben wir eine weitere Stütze für unsere Behauptung, dass das Hitzig'sche Centrum das Centrum für die Augenbewegungen sei. Es wird eine weitere Aufgabe sein, diese Fasern nach dem Kerngebiet hin zu verfolgen. Wir glaubten darüber schon berichten zu können, indessen es zeigte sich, dass die Flüssigkeit das Gehirn noch nicht soweit durchdrungen hatte. Ausserdem wird die Anfertigung von sagittalen Serienschnitten durch das ganze Gehirn einige Schwierigkeiten bereiten.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass unser eingangs erwähnter Fall von traumatischem einseitigen Nystagmus sich einzig und allein durch eine Alteration der Hitzig'schen Sphäre erklären lässt, denn Störungen an allen anderen Orten würden beiderseitigen Nystagmus ergeben. Es müsste nur noch die Annahme gemacht werden, dass die Associationsfasern, die von einer Seite zur anderen ziehen, an irgend einer Stelle dabei eine Leitungsunterbrechung erfahren haben. Wir werden bestärkt in dieser Anschauung durch die Untersuchungen von Luciani und Sepilli[1]), die, was wir gelegentlich auch sahen, berichten, dass bei Erregung von Rindenepilepsie durch Reizung des für den Augenliderschluss bestimmten Rindenfeldes Nystagmus des entgegengesetzten Auges zu beobachten sei.

---

[1]) Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig 1886.

VIII.

Ueber die Reflexbahn der Pupillarreaction.

Von

St. Bernheimer (Wien).

Mit einer Abbildung.

Meine Herren! Mit Hülfe der Nissl'schen Methode der primären Reizung ist es mir, wie ich Ihnen vor einem Jahre an dieser Stelle mittheilen konnte, gelungen, für die inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges die Localisation festzustellen.

Die Ergebnisse der am Affen ausgeführten Versuche können ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden, da ich mich vorher davon überzeugen konnte, dass die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuscentrums beim Affen vollkommen identisch sind mit jenen des Menschen.

Wenn wir die Gruppirung der durch unsere Experimente festgestellten Lage der Einzelkerne im Oculomotoriuscentrum überblicken, so finden wir, entsprechend der häufig lange Zeit isolirten Lähmung der Binnenmuskeln des Auges, die Centren derselben gleichfalls isolirt, um die Medianlinie gruppirt, von den sie umgebenden Kernen der übrigen äusseren Muskeln des Auges deutlich getrennt. Nur das Gebiet des Rectus internus berührt den unpaarigen grosszelligen Mediankern (Accommodationscentrum) und dieser die paarigen kleinzelligen Mediankerne (Sphincter pupillae), so dass die Zusammenwirkung von Convergenz, Accommodation und Pupillenspiel auch anatomisch erklärlich wird.

Da nun einmal die Centren für die Binnenmuskeln des Auges durch das Experiment nachgewiesen waren, lag der Wunsch nahe für die physiologisch wohlbegründete Ansicht einer Verbindung des Opticus mit den Kernen der inneren Augenmuskeln einen sicheren anatomischen und physiologischen Nachweis zu erbringen.

Der Frage nach den Beziehungen zwischen Opticus und Oculomotorius, nach der Lage und Anordnung der Reflexbahn der Pupillarreaction ist schon vielfach nach den verschiedensten Methoden nahegetreten worden. Der anatomische Nachweis ist aber noch nicht gelungen; fast ebenso zahlreich wie die betreffenden Arbeiten sind die darin zum Ausdruck gebrachten Hypothesen.

Ich unterlasse es heute, auf die Untersuchungen Anderer einzugehen, desgleichen werde ich meine eigenen Studien nicht im Detail besprechen, es würde mich dies zu weit führen; ich will mich darauf beschränken, Ihnen meine Untersuchungen in den Hauptpunkten vorzuführen und an den schematischen Zeichnungen die Ergebnisse derselben zusammenfassen und erläutern. Die Literaturübersicht und die eingehende Beschreibung nebst den beweisenden Abbildungen finden Sie in der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit im v. Graefe'schen Archiv und zum Theile in der im Mai d. J. der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien vorgelegten und in den Sitzungsberichten veröffentlichten Abhandlung.

Meine Untersuchungen habe ich nach drei ganz verschiedenen Richtungen vorgenommen, die Ergebnisse derselben ergänzen und decken sich in vollkommenster Weise.

1. Wurde die Vierhügelgegend mit den Wurzelstücken der Sehnerven von menschlichen Embryonen verschiedener Entwicklungsstufen nach Weigert gefärbt und nach verschiedenen Richtungen in Serienschnitte zerlegt, jedoch immer so, dass die Schnittrichtung zugleich durch Theile der Sehnervenwurzeln und durch die Gegend des Pupillarcentrums, die vordere Vierhügelgegend, verlief. Auf diese Art konnten, nach der von mir mehrfach erprobten Methode, die in ihrer Entwicklung begriffenen Markscheiden in natürlicher Isolirung deutlich verfolgt werden.

Es liess sich darnach mit Sicherheit, rechts und links, ein gleich gut entwickelter zarter Faserzug verfolgen, welcher dem Tractus zu entstammen schien, in der Höhe der beiden Kniehöcker neben und unter dem inneren Kniehöcker, den äusseren verliess und in erst geradem, dann bogenförmigem Verlauf dem vorderen Vierhügelpaar

zustrebte. Es war nach dieser Methode, wegen der unvollständigen Markentwicklung, nicht zu entscheiden, wo dieser Faserzug endete.

2. Wählte ich das Experiment am Affen nach der Marchi'schen Degenerationsmethode, um der Bedeutung der anatomisch beim Menschen nachgewiesenen Faserzüge nachzugehen. An einer grösseren Anzahl von Affen wurde ein Opticus dicht hinter dem Bulbus durchschnitten oder ein Auge exenterirt, oder beide Operationen zugleich und gleichseitig vorgenommen. Die Thiere blieben vier Wochen am Leben. Dann wurde der Gehirnstamm nach Marchi behandelt und ebenso wie früher die embryonalen Gehirne in verschiedene, bestimmte Serienschnittreihen zerlegt; und zwar stets die rechte und linke Vierhügelhälfte in gleicher Weise.

Es gelang mir, in jedem Falle rechts und links, nur graduell verschieden, einen Zug degenerirter Fasern aufzudecken, welcher zugleich mit den übrigen Sehnervenfasern, die grösstentheils in die Corpora geniculata externa verfolgbar sind, im Chiasma eine partielle Kreuzung eingeht und im Tractus bis in das Corpus geniculatum externum weiter zieht. Von hier ab verlaufen diese degenerirten Fasern beiderseits der inneren Begrenzung des äusseren Kniehöckers entlang, theils ziehen sie durch den inneren Rand desselben hindurch und sammeln sich an der inneren, oberen Begrenzung des Ganglion zu einem compacten degenerirten Faserzug, welcher hier neben und unter dem inneren Kniehöcker abbiegt.

Von hier aus zieht er in fast gestrecktem, eben bemerkbar nach oben aussen convexem Bogen gegen den lateralen Sulcus des vorderen Vierhügels hin, tritt dann fächerförmig zerfasert in die Substanz des vorderen Vierhügels ein, um in doppelt bogenförmigem Verlaufe bis unter das Niveau des Aquaeductus weiterzuziehen, und endlich mit seinen marklosen Enden die Gegend des lateralen Kopfendes der kleinzelligen paarigen Mediankerne — die Sphincterkerne — zu erreichen.

Nach diesen anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen schien es festzustehen, dass beim Menschen und beim Affen die die Pupillarreaction vermittelnden Sehnervenfasern, gleich den übrigen Opticusfasern im Chiasma eine partielle Kreuzung eingehen, und dass der Sphincterkern jeder Seite von Sehnervenfasern beider Augen, also von gekreuzt und nichtgekreuzt verlaufenden Fasern, beeinflusst wird.

Ausserdem hatte ich mich schon früher, gelegentlich meiner anatomischen Studien über das Wurzelgebiet des Oculomotorius des Menschen, davon überzeugt — und zwar am besten an embryonalem Materiale, das nach Golgi behandelt war, — dass die beiden Sphincterkerne in einem dichten Fasernetz eingebettet liegen und dass die Fortsätze ihrer Ganglienzellen, von rechts und links her, weit über die Mittellinie hinausragen und miteinander vermischt sind. Es ist daher wohl anzunehmen, dass zwischen den beiden Kernen durch Contactwirkung der langen, über die Mittellinie hin- und herüber reichenden Ganglienzellenfortsätze eine Verbindung vermittelt werde.

Um nun einerseits einen physiologischen Nachweis der partiellen Kreuzung der Pupillarfasern zu erbringen und um andererseits bestimmt feststellen zu können, ob eine solche centrale Verbindung ausserdem noch besteht, habe ich 3. Versuche am lebenden Thiere (Affen) angestellt, durch welche diese Fragen endgiltig entschieden wurden.

Es wurde zunächst an einer grösseren Anzahl von Affen, in Narkose, unter den nöthigen aseptischen Cautelen, die sagittale, autero-posteriore vollständige Durchschneidung des Chiasma vorgenommen. Die Operation ist mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verbunden und manches Thier geht während, oder bald nach der Operation an Gehirnblutung zu Grunde. Trotzdem ist mir die Operation viermal gelungen und konnten die operirten Thiere bis zu 3 Tagen am Leben erhalten bleiben,[1]) so dass eine genaue und wiederholte Untersuchung derselben möglich war.

---

[1]) Grosse, kräftige Thiere würden die Operation gewiss lange überleben, doch wäre das ein viel zu kostspieliges Material.

Eine Stunde nach der eingreifenden Operation waren die Thiere meist soweit erholt, dass die Prüfung der Pupillarreaction vorgenommen werden konnte. Diese ergab bei allen 4 Affen jedesmal dasselbe Resultat, die Untersuchung erfolgte bei Tagesbeleuchtung, Gas- und electrischem Bogenlicht mit einem Reflector (Augenspiegel). Die Prüfung jedes Auges für sich ergab prompte, deutliche directe reflectorische Pupillarreaction, die sich in nichts von jener beim nichtoperirten Thiere unterschied. Belichtete ich das rechte Auge, so reagirte auch das linke und umgekehrt, es war somit auch die indirecte consensuelle Reaction erhalten. Die Prüfung der consensuellen Reaction wurde mit den nöthigen Cautelen vorgenommen. Das nicht belichtete Auge wurde stets mit einem Diaphragma abgeblendet. Am Cadaver überzeugte ich mich, dass eine Durchleuchtung des anderen Auges durch den Schädel ausgeschlossen war. — Bei ruhigen Thieren konnte man deutlich hemianopische Pupillarreaction beobachten.

Diese Versuchsreihe beweist, dass im Sehnerven ungekreuzte Pupillarfasern verlaufen, welche den Sphincterkern derselben Seite beeinflussen und dass die beiden Kerne central miteinander verbunden sind.

Jeder Affe mit senkrecht (sagittal) durchschnittenem Chiasma war ausserdem ein „lebender“ Beweis für die partielle Kreuzung der Sehnervenfasern, denn es war jedem Beobachter sofort kenntlich, dass die operirten Affen, trotzdem (wie die Section jedesmal ergab) alle gekreuzten Sehnervenfasern durchschnitten waren, in unzweideutigster Weise sehtüchtig waren.

Um nun auch durch das physiologische Experiment feststellen zu können, dass neben den ungekreuzten Pupillarfasern gleichfalls gekreuzte Pupillarfasern zu jedem Sphincterkern verlaufen, habe ich in einer zweiten Versuchsreihe am lebenden Affen die Durchschneidung eines Sehstieles — des linken, wie Sie am Schema sehen, — dicht hinter dem Chiasma vorgenommen.

Diese Operation ist mit grösseren Schwierigkeiten verbunden, die Thiere gehen noch häufiger an Verblutung zu Grunde. Trotzdem

gelang die Durchschneidung fünfmal. Nur zwei Thiere konnten aber mehrere Tage am Leben erhalten werden.

Das linke Auge, mit links durchschnittenem Tractus, zeigte jedesmal nach der Operation eine eben bemerkbar weitere Pupille. Der Unterschied in der Weite war an den überlebenden Thieren späterhin kaum mehr bemerkbar.

Die in derselben Weise, wie bei der ersten Versuchsreihe, vorgenommene Prüfung der Pupillarreaction ergab in unzweideutiger Weise, dass auch bei diesen Affen mit durchschnittenem Sehstiele die directe, reflectorische und indirecte consensuelle Pupillenreaction erhalten geblieben war.

Das Erhaltenbleiben der directen und indirecten Pupillarreaction auf jedem Auge bei Durchschneidung des einen (linken) Tractus hinter dem Chiasma ist ein einwandsfreier Beweis für die schon anatomisch gefundene theilweise Kreuzung der die Pupillarreaction vermittelnden Sehnervenfasern im Chiasma.

Wenn wir nun die durch unsere verschiedenen Untersuchungen und Experimente gewonnenen Resultate zusammenfassen, so können wir folgende auch für den Menschen giltige Sätze aufstellen:

1. Die Sehnervenfasern verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt.
2. Auch die die Pupillarreaction vermittelnden Sehnervenfasern (Pupillarfasern) verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt.
3. Jedes Auge ist mit dem Sphincterkern derselben Seite und dem der entgegengesetzten Seite durch Sehnervenfasern (Pupillarfasern) verbunden.
4. Die theilweise gekreuzten „Pupillarfasern" durchziehen mit den theilweise gekreuzten „Sehnervenfasern" den ganzen Sehstiel und biegen erst in der Gegend der Corpora geniculata gegen die Mittellinie ab, um die im vorderen Antheile der vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus gelegenen Sphincterkerne auf mehrfach bogenförmigen Verlaufe, zuletzt fächerförmig aufgefasert, zu erreichen.

5. **Ausser dieser Verbindung jedes Auges mit beiden Sphincterkernen durch die theilweise gekreuzten Fasern besteht noch ein zweiter Zusammenhang der beiden Augen mit den Kernen durch eine centrale Verbindung der beiden Kerne miteinander.**
6. **Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese centrale Verbindung beider Sphincterkerne durch die Ganglienzellenfortsätze der dicht nebeneinander liegenden Sphincterkerne vermittelt werden.**

IX.

Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillarfasern und das Reflexcentrum der Pupille.

Von

Ludwig Bach (Würzburg).

Mit einer Abbildung auf Tafel X.

M. H.! Nachdem ich meine Untersuchungen über den anatomischen Bau der Augenmuskelkerne und die Localisation im Oculomotoriuskerne, wovon ich theilweise im vorigen Jahre hier berichten durfte, einem gewissen Abschlusse entgegengeführt hatte, lag es nahe, in die Bearbeitung der Frage einzutreten, ob eine directe Verbindung des Opticus mit den Augenmuskelkernen, speciell dem Oculomotoriuskern besteht — eine Annahme, die zwar physiologisch wohlbegründet, aber anatomisch bis jetzt nicht sicher nachgewiesen ist.

Bei der bisherigen Bearbeitung dieser Frage sind zwei Wege eingeschlagen worden.

Man entfernte einzelne Gehirntheile und prüfte den Einfluss des Experimentes auf die Pupillenweite und -Reaction. Diese Methode

ist, wie leicht begreiflich, nicht sehr exact und hat daher auch zu keinen übereinstimmenden und ganz einwandfreien Resultaten geführt.

Des weiteren ging man so vor, dass man das Auge entfernte und den Verlauf der secundär degenerirenden Bahnen verfolgte. Mit der Verbesserung der Untersuchungsmethoden musste die Lösung der Frage auf diesem Wege immer aussichtsvoller sich gestalten.

Vortragender wählte diesen zweiten Weg bei seinen Experimenten. Es wurden Exenterationen und Enucleationen des Bulbus, sowie Exenterationen der Orbita bei Kaninchen und Katzen ausgeführt und nachher das Gehirn nach der modificirten Marchi'schen oder Weigert'schen Methode behandelt.

Hinsichtlich der erhaltenen Resultate kann ich mich hier sehr kurz fassen. Es gelang mir wohl, durch die genannten Experimente beim Kaninchen und ziemlich sicher auch bei der Katze Beziehungen der Tractus optici zu den oberflächlichen Schichten der vorderen Vierhügelgegend festzustellen, auch beobachtete ich beim Kaninchen eine Degeneration im entgegengesetzten Gall'schen Bündel (Tractus peduncularis transversus), allein eine directe Verbindung der Tractus optici mit den Augenmuskelkernen konnte ich nicht nachweisen und speciell betonen muss ich, dass ich ein zum Oculomotoriuskern hinziehendes Bündel des Tractus peduncularis transversus nicht gesehen habe. [1])

Eine andere Versuchsreihe galt der Feststellung der Anfangsglieder des Pupillarreflexbogens in der Netzhaut. Schirmer hat auf dem vorjährigen Congress die Ansicht ausgesprochen, dass die parareticulären (amakrinen) Zellen der Netzhaut die Anfangsglieder des Pupillarreflexbogens vielleicht darstellen könnten und gesagt, dass diese Zellen direct oder indirect mit den Sehnervenfasern in Verbindung stehen könnten. Bei dem Bestehen einer directen Verbindung darf man nun erwarten, dass bei der Opticusdurchschneidung

---

[1]) Die auf die Marchi'sche Methode gesetzten Hoffnungen haben sich mir bis jetzt besonders bei der Untersuchung des Katzenhirnes nicht voll erfüllt, da hier auch beim normalen Gehirn viele Schollen vorkommen können und daher die gewonnenen Resultate nur mit grosser Reserve oder überhaupt nicht verwerthbar erschienen. — Die von Teljatnik angegebene Modification der Marchischen Methode kann ich nach meinen bisherigen Erfahrungen sehr empfehlen.

eine Veränderung dieser Zellen sich nach einigen Tagen nachweisen lässt. Ich habe bei Kaninchen und Katzen eine Durchschneidung des Opticus vorgenommen und darnach wohl Veränderungen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut, aber keine Veränderungen der parareticulären Zellen nachweisen können.

Besteht somit Schirmer's Ansicht überhaupt zu Recht, so wird es sich wohl um eine indirecte Verbindung der parareticulären Zellen mit dem Sehnerven handeln.

Meine zuerst mitgetheilten Versuchsresultate brachten nicht den Nachweis einer directen Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern, und es mag darnach die Frage wohl Berechtigung haben, ob denn überhaupt eine solche directe Verbindung wahrscheinlich ist. Sprachen dagegen meiner Meinung nach von vornherein klinische und anatomische Gründe, so sprechen dagegen noch mehr, ja ziemlich bestimmt, die Ergebnisse von Experimenten, die ich jetzt mittheilen will, Experimente über das Reflexcentrum der Pupille.

Die Erforschung dieses Centrums ist bereits Gegenstand einer grossen Reihe von Untersuchungen gewesen, die verschiedensten Stellen des Cerebrospinalsystemes sind als solches bezeichnet worden, besonders sind verschiedene Theile des Gehirnes als Reflexcentrum der Pupille angesprochen worden, während an die Localisation im Rückenmark bisher nur zwei Forscher (Rieger und v. Forster) dachten und diese Behauptung Jahre lang trotz aller gegentheiligen Behauptungen vertreten haben.

Vortragender selbst wurde durch die klinischen Thatsachen und die bekannten Experimente von Rosenthal und Mendelsohn dazu bestimmt, bei Versuchen über das Reflexcentrum der Pupille zunächst an eine Localisation in der Medulla oblongata oder im Rückenmark zu denken.

Seine Versuche an Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen, deren Ergebniss mit pathologisch-anatomischen Befunden am Menschen von G. Wolff übereinstimmt, sind folgende: Es wurden in verschiedener Höhe des Halses Decapitationen ausgeführt und gefunden, dass selbst nach sehr hoch oben ausgeführter Decapitation noch die directe und indirecte Pupillarreaction bei Lichteinfall vorhanden war;

gleichzeitig mit der Pupillenverengerung erfolgte — bei Kaninchen sehr deutlich — ein geringer Lidschluss. Als nun nach der Decapitation Gehirn und Halsmark herausgenommen wurde, um zu sehen, in welcher Höhe das Rückenmark durchtrennt war, ergab sich, dass selbst nach sehr hoch oben ausgeführter Decapitation immer noch ein Stück des Halsmarkes zurückblieb. Es war somit die Möglichkeit vorhanden, dass das Reflexcentrum in dem alleroberstenTheil des Halsmarkes lag. Auf mein Befragen hin wurde von G. Wolff diese Möglichkeit im Hinblick auf seine Befunde beim Menschen als sehr wohl gegeben bezeichnet. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, ging Vortr. sofort nach ausgeführter Decapitation mit einem Scalpell in den Rückenmarkscanal ein, um das zurückgebliebene Rückenmark möglichst hoch hinauf zu zerstören. Es zeigte sich, dass jedesmal, wenn das Halsmark bis fast an die Medulla oblongata zerstört wurde, die Reflexempfindlichkeit der Pupille sofort erloschen war, hingegen war sie erhalten, wenn noch ca. 2 cm des obersten Halsmarkes unversehrt blieben. Vortr. hat diese Versuche in grosser Zahl gemacht und sie verschiedenen Collegen demonstrirt. Es darf daraus mit wohl absoluter Sicherheit geschlossen werden, dass das Reflexcentrum der Pupille im obersten Theil des Halsmarkes liegt.

Besteht das Ergebniss dieser Experimente zu Recht, dann ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, die vorhandenen Schemata der Pupilleninnervation umzuändern. Vortr. hat nun ein neues Schema der Pupilleninnervation unter weitgehender Berücksichtigung des v. Monakow'schen Schemas hergestellt, die anderen vorliegenden Schemata blieben unberücksichtigt, da sie zu wenig den jetzt feststehenden anatomischen Thatsachen gerecht werden.

Die centripetale Reflexbahn für die Pupillenverengerung ist in dem Schema mit ...., die centrifugale mit —··— angegeben, die Bahn für die Pupillenerweiterung (Sympathicusbahn) ist mit —×— dargestellt. Der Vollständigkeit halber ist auch in primitiver Weise die corticale Verbindung für die Accommodation und Pupillenverengerung aufgenommen und ebenfalls mit —··— dargestellt.

Die Erklärung der einzelnen Bezeichnungen sieht man am Fusse des Schemas.

Betrachten wir nun in aller Kürze die Folgen von Läsionen an verschiedenen Stellen des Reflexbogens.

Bei einer Läsion an der Stelle 1 erfolgt bei Lichteinfall ins rechte Auge weder eine Verengerung der Pupille des rechten noch des linken Auges, hingegen erfolgt bei Belichtung des linken Auges die directe und indirecte Pupillenreaction.

Bei einer Läsion an der Stelle 2 kommt es — eine Halbkreuzung der Pupillarfasern vorausgesetzt — zur sogen. hemianopischen Pupillenreaction. — Bemerkt sei hier, dass eine theilweise Kreuzung der Pupillarfasern auch im Rückenmark in der hinteren oder vorderen Commissur und im Oculomotoriuskern stattfinden könnte.

Bei einer Läsion an den Stellen 3, 3a und 3b kommt es zur reflectorischen Pupillenstarre.

Bei einer Läsion an der Stelle 4 würde eine isolirte Accommodationslähmung eintreten.

Bei einer Läsion an der Stelle 5 würde unter Zugrundelegung der auf der linken Seite dargestellten Verhältnisse, wo die vom Rückenmark aufsteigende Reflexbahn in den Oculomotoriuskern eintritt und dort endet, eine vollständige Lähmung des Musc. sphincter pupillae — weite Pupille und fast vollständige Starre eintreten, bei Zugrundelegung der rechts dargestellten Verhältnisse würde die Pupillenverengerung bei der Convergenz und Accommodation stark herabgesetzt sein, es könnte aber durch Reizung der Zellen des Musc. sphincter pupillae im Ganglion ciliare eine Lichtreaction erfolgen.

Bei einer Läsion an den Stellen 6 und 6a besteht Lähmung des Musc. sphincter pupillae (absolute Starre) und Accommodationslähmung, bei 6 auch Lähmung anderer Oculomotoriusäste; auf diesen letzteren Punkt ist im Schema keine Rücksicht genommen.

Bei einer Läsion an der Stelle 7 würde der sog. Haab'sche Hirnrindenreflex ausbleiben.

Bei einer Läsion an der Stelle 8 wäre der Pupillenreflex normal.

Bei einer Läsion an der Stelle 9 erfolgt bei Hautreizen keine Erweiterung der Pupille. Bei einer Läsion an 9a wäre die Pupille eng, die Lichtreaction aber vorhanden, gleichzeitig wäre eine Lähmung der anderen vom Sympathicus innervirten Augenmuskeln vorhanden.

Vortr. verhehlt sich nicht, dass das Schema noch sehr Unvollkommenes bietet und schliesst in der Hoffnung, dass es in nicht zu ferner Zeit gelingen möge, über manchen Theil der Reflexbahn, speciell über den letzten Abschnitt der centripetalen und den ersten Theil der centrifugalen Reflexbahn noch nähere Aufklärung zu bekommen.

Discussion.

Herr Heddäus:

Zunächst möchte ich den Herrn Collegen Bernheimer fragen, ob er die frühere Bechterew'sche Aeusserung für vollständig undiscutirbar hält. Die klinischen Erscheinungen an der Pupille bei Tabes erklären sich ungezwungen durch die Annahme, dass es nicht einen, sondern 2 Sphincterkerne giebt, einen für die Lichtreaction, der seine Erregungen von den centripetalen Pupillenfasern (im N. opticus) empfängt, und einen für die accommodative Reaction, der gleichzeitig mit jeder Accommodations-(und Convergenz-)bewegung erregt wird. Nennen wir die Bahn für die Lichtreaction x, die für die accommodative Reaction y und diejenige für die Accommodation z, so entstände durch Zerstörung von x: reflectorische Starre, durch Zerstörung von y: accommodative Starre, durch Zerstörung von (x + y): absolute Starre der Pupille, durch Zerstörung von (x + y + z): Ophthalmoplegia interna.

Eine Läsion von z allein verursacht Schwäche der Accommodation. Ist diese doppelseitig, so wird der Patient, falls er sieht und seine Augen zur Naharbeit gebrauchen muss, sich anstrengen, um den in seine accommodative Leitung (z) eingeschalteten Widerstand durch ein stärkeres Aufgebot von Accommodation zu überwinden. Diese verstärkte Innervation wird sich auch der Nebenleitung, dem Ast für die accommodative Pupillarreactien (y) mittheilen, und dieser wird um so entschiedener darauf mit einer Pupillenverengerung reagiren, je unversehrter er selbst ist. Ist die Pupille frei beweglich (x und y normal), so wird sie sich stark verengern, auf die

Verengerung folgt — wegen der dadurch bedingten Abblendung des Lichtes von der Netzhaut — eine secundäre Erweiterung, ein Rückschlag, und danach die bekannten Oscillationen.

Ist die Pupille reflectorisch stark (x gelähmt, y normal), so kann sie sich ebenfalls, wie Beispiele lehren, unter dem Einfluss einer energischen Accommodationsbewegung sehr ausgiebig verengern. Auf die Verengerung folgt aber jetzt keine secundäre Erweiterung, weil ja bei der reflectorischen Starre (wegen der Zerstörung von x) Licht und Finsterniss ihre Macht über die Pupillen verloren haben. Die Pupille bleibt eng, bis die Accommodation selbst nachlässt, jetzt erst wird sie ganz langsam wieder weiter. (Die reflectorische Starre prädisponirt also gewissermaassen zur Miosis.)

Je öfter die Accommodationsbewegungen sich wiederholen und je länger sie anhalten, desto günstiger liegen die Bedingungen zur Entstehung einer dauernden Miosis. Hyperopen mit viel Naharbeit (und ohne corrigirende Convexgläser) werden am meisten dazu neigen, Emmetropen weniger und Myopen mit guter Sehschärfe gar nicht.

So entstanden, wäre die Miosis keine spinale, sondern eine cerebrale, keine paralytica, sondern eine spastica. Sie wäre kein selbstständiges Krankheitssymptom, sondern nur Folge eines bei Rückenmarkskrankheiten bekanntlich sehr häufigen Symptomes, der frühzeitigen Schwäche der Accommodation.

Wir haben ein einfaches Mittel, zu prüfen, ob der hier versuchten Erklärung der Entstehung der Miosis (neben der sonst üblichen) eine Berechtigung zukommt: wenn wir in jedem einzelnen Krankheitsfall künftig die Refractions- und Accommodationsverhältnisse genau untersuchen.

Man erlebt es, wie scheint, nicht so gar selten, dass eine reflectorisch starre (und erweiterte) Pupille enger wird zu einem Zeitpunkt, wo die Accommodation abzunehmen beginnt, ein Zusammentreffen, welches zunächst Wunder nimmt — man sollte eher das Gegentheil erwarten — welches aber bei obiger Erklärung der Miosis gut verständlich ist.

Vielleicht spielt die accommodative Pupillenverengerung auch bei der senilen Miosis und bei der Schlafmiosis eine Rolle.

Herr Bernheimer:

Ich beschränke mich natürlich darauf, die direct an mich gerichtete Frage des Collegen Heddäus zu beantworten; auch das wäre eigentlich nicht nöthig, denn v. Bechterew hat, wie H. bemerkt, selbst seine frühere Ansicht über vordere Kreuzung der Pupillarfasern vollinhaltlich zurückgenommen.

Herr v. Michel:

Stillschweigen würde vielleicht als Zustimmung gelten. So bestimmt Herr Bernheimer die Erklärung abgegeben hat, dass die Partialdurchkreuzung im Chiasma einwandfrei sei, ebenso bestimmt muss ich erklären, dass die vollkommene Kreuzung zu Recht besteht. Die neuesten Untersuchungen von Hellendal haben eine erfreuliche Uebereinstimmung mit meinen früher erhaltenen Resultaten ergeben, nämlich dass in dem der Seite des atrophischen Sehnerven entsprechenden Tractus sämmtliche Nervenfasern erhalten sind, während im entgegengesetzten Tractus eine theilweise Atrophie entwickelt ist, in Fällen von lange bestehender einseitiger Atrophie des Sehnerven beim Menschen. Der Schluss, den ich seiner Zeit gezogen habe, war der, dass, wenn die Atrophie eines atrophischen Sehnerven sich auf dem Tractus derselben Seite **nicht** fortsetzt, eine Partialdurchkreuzung nicht vorhanden sei, die partielle Atrophie des dem atrophischen Sehnerven entgegengesetzten Tractus aber noch nicht entsprechend erklärt werden könne, möglicherweise seien die erhaltenen Fasern ausschliesslich centrifugale. Hellendal zog den Schluss, dass die ebengenannte partielle Atrophie des Tractus aus der Partialdurchkreuzung zu erklären sei, dabei wurde auf den Befund der anderen Seite, der für mich ausschlaggebend ist, keine Rücksicht genommen.

Herr Siegrist:

Ich hatte vor einem halben Jahre Gelegenheit, das Chiasma einer Frau zu untersuchen, welcher vor 4 Jahren das rechte

Auge wegen Glaucoma absolut. entfernt worden war, während das linke Auge kurz vor dem Tode noch volle Sehschärfe und keine krankhaften Symptome darbot (laut einem Berichte des Herrn Prof. Mellinger). Querschnitte durch die beiden Sehnerven dicht vor dem Chiasma zeigten, dass der rechte Sehnerv völlig atrophisch war und keine Faser (nach Weigert) sich mehr färbte, während der linke Sehnerv durchweg aus gesunden, gut gefärbten Fasern bestand. Querschnitte durch die beiden Tractus dicht hinter dem Chiasma zeigten, dass beide Tractus sowohl degenerirte wie normale Fasern enthielten. Der rechte Tractus war aber dicker als der linke. Das Chiasma selbst wurde in eine lückenlose Serie von gleich dicken Flächenschnitten zerlegt und alle Schnitte nach Weigert gefärbt. Es wurden nun nach dem Beispiele der Embryologen die Schnitte in mehrfacher Vergrösserung auf dünne Wachsplatten projicirt. Jener Bezirk dieser einzelnen Schnitte, welcher irgend welche schwarze Fasern enthielt, wurde jeweilen ausgeschnitten und die einzelnen Stücke wurden dann der Reihe nach wieder aufeinander geklebt. Das gleiche wurde mit den völlig weissen degenerirten Partien gemacht. So konnte man einerseits plastisch völlig genau und einwandsfrei den Verlauf der normalen Fasern darstellen, andererseits den Verlauf der degenerirten Fasern, soweit sie sich nicht mit normalen Fasern mischen. Diese plastischen Wachsbilder zeigten auf das deutlichste und unzweifelhafteste, dass eine partielle und keine totale Sehnervenkreuzung in diesem meinem Falle im Chiasma stattfindet.

Herr Bach:

Die Bemerkungen von Heddäus betreffend die Localisation von Veränderungen bei der reflectorischen Pupillenstarre geben mir willkommenen Anlass, auf die Befunde von G. Wolff etwas näher einzugehen. Wolff fand bei den Paralytikern, welche reflectorische Pupillenstarre hatten, immer eine Degeneration im Halsmark und vermisste sie bei den Fällen, wo keine reflectorische Starre bestand. Bei einem Paralytiker, bei welchem als einziges sicheres Symptom reflectorische Starre bestand, fand sich ausschliesslich eine Veränderung im Halsmark.

Herr Greeff:

Ueber die eben erwähnten amakrinen Zellen möchte ich einige Worte zu sagen mir erlauben. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Dogiel, Ramon y Cajal und mir scheinen mir die lange räthselhaften Verbindungen dieser Zellenreihe nunmehr zur Genüge klar gestellt zu sein. Die amakrinen Zellen bilden die tiefste (innerste) Schicht der inneren Körner. Sie zerfallen in solche, welche einen Fortsatz gerade nach innen schicken, der in der Zwischenkörnerschicht in ein Endbäumchen zerfällt, das mit einem aufsteigenden Endbäumchen einer Ganglienzelle in Contact tritt, und in solche, deren absteigender Fortsatz umbiegt und mit anderen amakrinen Zellen in Contact tritt, so dass die ganze Reihe der amakrinen Zellen unter einander verbunden ist. Die einzelnen Zellkörper der Amakrinen werden nun von einem Faserkorb der centrifugalen Fasern, welche aus dem Sehnerv aufsteigen, umsponnen. Wir haben also hier einen vollständig geschlossenen Reflexbogen, der die äusseren Schichten der Retina gar nicht tangirt, bestehend aus centrifugalen Fasern, amakrinen Zellen, Ganglienzellen, centripetalen Fasern. Es lassen sich solche anatomischen Verhältnisse sehr gut mit der Ansicht Schirmer's von dem Einfluss der amakrinen Zellen auf die Pupillarreaction vereinigen.

Herr Liebrecht:

Bei der Frage über die Entstehung der Miosis ist bisher die Wirkung der Pupillendilatatoren ausser Acht gelassen worden. Ich beziehe die Miosis hauptsächlich auf Lähmungen der letzteren. Bei der Deutung pathologischer Befunde im Halsmarke als Erkrankungen des Reflexcentrums ist zu berücksichtigen, dass bei Erkrankung der pupillendilatatorischen Faserzüge, welche von den peripheren sensiblen Nerven bis zur Hirnrinde aufsteigen, auch pathologische Erscheinungen im Halsmarke auftreten werden, die mit dem Reflexcentrum nichts zu thun haben.

X.

Die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren.

Von

E. Hertel (Jena).

M. H.! Die Folgen der Sehnervendurchschneidung für die Netzhaut sind bekanntlich wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchung gewesen, vornehmlich am Kaninchen und bisher ausschliesslich an erwachsenen Thieren. Die früher sich vielfach widersprechenden Resultate sind durch die bekannten Versuche von Herrn Professor Wagenmann seiner Zeit für das Kaninchenauge vollständig aufgeklärt. Als Folge der einfachen Durchtrennung des Sehnerven centralwärts vom Eintritt der Netzhautgefässe fand Wagenmann in Uebereinstimmung mit den Resultaten von Rosow, Leber u. A. eine langsame Atrophie des bulbären Opticusstumpfes, welche sich in die Nervenfaserschicht der Retina fortsetzt und sehr langsam auch die Ganglienzellen der letzteren ergreift. Ueber die etwa im 6. Monat nach der Durchschneidung beobachteten feineren Veränderungen der Stäbchen- und Zapfenschicht vermochte Wagenmann ein abschliessendes Urtheil nicht zu gewinnen.

Auf seine Anregung hin habe ich nun vor ca. 2 Jahren selbst eine Reihe von Opticusdurchschneidungen ausgeführt, und zwar an möglichst jungen Kaninchen. Einmal, um zu sehen, ob die eintretenden degenerativen Veränderungen bei noch wachsenden Thieren dieselben wären, wie die bisher an erwachsenen beobachteten, ferner wollte ich an möglichst lange beobachteten Thieren den weiteren Fortgang der Degeneration, namentlich auch das Verhalten der Stäbchen und Zapfen in den späteren Stadien klarstellen. Vor allem aber wollte ich Aufschluss darüber gewinnen, wie sich das Wachsthum der Augen nach der Durchschneidung gestalten würde.

Bei der Ausführung der Experimente legte ich das grösste Gewicht darauf, nur den Opticus zu durchtrennen, besonders jede

Läsion von Gefässen, der retinalen, vor allem auch der ciliaren zu vermeiden. Denn wir wissen ja aus den Untersuchungen von Wagenmann zur Genüge, dass gerade die Läsion der letzteren durch die danach rasch auftretende Pigmentdegeneration der Netzhaut, die bei ausgedehnterer Zerstörung von Gefässen von tiefer greifenden Veränderungen des Bulbus gefolgt sein kann, die Resultate der reinen Opticusdurchschneidung vollständig verwischt.

Nach dem Vorgang von Leber und Wagenmann operirte ich stets am luxirten Kaninchenbulbus. Meine Absicht möglichst an neugeborenen Thieren die Sehnervendurchschneidung auszuführen, musste ich nach einigen Versuchen aufgeben. Bei der Kleinheit der topographischen Verhältnisse und bei der Zartheit der Gefässwände, welche meist beim Luxiren schon lädirt wurden, liess sich eine oft beträchtliche Blutung nicht vermeiden. Die Augen wurden meist schnell phthisisch und für meine Zwecke unbrauchbar. Durch mehrfaches Ausprobiren fand ich schliesslich als unterste Altersgrenze für ein gutes Gelingen der isolirten Opticusdurchschneidung ein Alter von ca. 3 Wochen, also eine Zeit, wo die Markflügel schon vollständig ausgebildet waren. Bei diesen Thieren gelang es mir in einer grossen Anzahl, den Opticus sicher und blutleer zu durchschneiden; nur in 7 von 30 Fällen beobachtete ich eine ganz geringe Blutung aus durchschnittenen hinteren Ciliargefässen. Ich komme darauf noch zurück.

Gleich nach der vollführten Durchschneidung war bei allen Thieren die Pupille weit und starr und blieb so während der ganzen Beobachtungszeit.

Das ophthalmoskopische Bild war während der ersten Zeit völlig normal, abgesehen von einer hier und da aufgetretenen Hyperämie der Papille, welche jedoch sehr bald wieder verschwand. Nur in den 7 Fällen, in denen ich die Blutung bei der Operation beobachtet hatte, zeigte sich oberhalb der Papille direct an diese ansetzend eine weisse keilförmig gestaltete Trübung der Netzhaut, welche ungefähr am 12. Tage einer ausgesprochenen chorioretinitischen Fleckung des Fundus Platz machte. Die Veränderung blieb dauernd auf die Zone direct oberhalb der Pupille beschränkt und war mit Sicherheit auf die Mitverletzung der kleinen Ciliargefässe

zurückzuführen, da ja die Läsion dieser nach Wagenmann's Befunden stets von einer Pigmentdegeneration der Netzhaut im Bereich des lädirten Gefässbezirkes der Aderhaut gefolgt ist.

Abgesehen von dieser geringen Abweichung war das ophthalmoskopische Bild auch bei diesen 7 Thieren im weiteren Verlauf ein gleiches wie bei den anderen; d. h. es stellte sich etwa in der 3. Woche eine beginnende Atrophie der Markflügel und der Papille ein. Die Atrophie nahm langsam zu. Am Ende des 6. Monates ungefähr waren die Markflügel gänzlich verschwunden, die Pupillen ganz weiss, atrophisch excavirt. Die Netzhautgefässe waren normal geblieben. Dagegen nahm die Netzhaut selbst um diese Zeit in der Peripherie etwas an Durchsichtigkeit ab. Nach einer Beobachtungsdauer von ca. $1^1/_2$ Jahren war das ophthalmoskopische Bild noch fast dasselbe, nur der leise Hauch in der Netzhautperipherie hatte an Ausdehnung zugenommen, nicht aber an Intensität.

Diesen verhältnissmässig einfachen Spiegelbildern entsprachen vollkommen die pathologisch-anatomischen Befunde. Man konnte eine allmählich zunehmende Atrophie der nervösen Elemente der Netzhaut constatiren. Im 6. Monat waren Papille, Markflügel, Nervenfaserschicht der Retina vollständig atrophisch, man sah nur die feinmaschige, bindegewebige Stützsubstanz. Etwa vom 5. Monat an begann langsam die Atrophie der Ganglienzellen, von denen nach 12 monatlicher Beobachtungszeit nur noch spärliche Reste vorhanden waren.

Hand in Hand mit diesem Schwund der nervösen Elemente ging eine geringe Hyperplasie der Stützsubstanz der Retina. Die Körnerschichten derselben zeigten selbst 12 Monate nach der Durchschneidung des Opticus so gut wie keine Veränderungen, dagegen wohl die Stäbchen- und Zapfenschicht.

Schon im 6. Monat, deutlicher noch in den späteren Stadien war mir eine verminderte Tinctionsfähigkeit dieser Schicht, namentlich bei der von mir etwas modificirten Weigert'schen Färbung aufgefallen. Während sich nämlich die Stäbchen und Zapfen der normalen Controlaugen bei dem angewandten Verfahren durch ihre schön dunkelbraune bis schwarze Färbung von den übrigen leicht gelblichen Schichten abhoben, fehlte bei den operirten Augen in

den späteren Stadien dieser Unterschied vollkommen. Die ganze Netzhaut hatte einen gleichmässigen gelblichen Farbenton. Ausser dieser Veränderung mehr chemischer Natur fand ich ferner eine deutliche Verlängerung der Aussenglieder der Zapfen und Stäbchen und Abhebung derselben von der Limitans externa. Die Verlängerung konnte im Laufe der Zeit das 2 bis 3fache der Norm betragen. Die Aussenglieder legten sich dann zu feinen Büscheln zusammen, zwischen sich kleinere und grössere Hohlräume einschliessend. Die Innenglieder waren in den späteren Stadien ebenfalls verlängert, abgehoben, an ihren Enden oft in feinste Fäserchen auslaufend, durch die sie mit der Limitans zusammenzuhängen schienen.

Es geht also aus meinen Versuchen hervor, dass in Uebereinstimmung früherer Befunde an erwachsenen Thieren bei isolirter Opticusdurchschneidung auch bei noch entwickelungsfähigen Kaninchen eine langsam verlaufende Atrophie der nervösen Netzhautelemente eintritt, nach 5—6 Monaten gefolgt von einer ebenfalls sehr langsam zunehmenden Atrophie der Ganglienzellen. Im weiteren Verlaufe beobachtete ich dann eine geringe Hyperplasie der retinalen Stützsubstanz und bei genügend langer Beobachtungszeit ausgesprochene, feine Veränderungen der Stäbchen- und Zapfenschicht mehr proliferirender Art.

Es werden durch diese Befunde sogleich mit Sicherheit die Angaben Colucci's widerlegt, welcher etwa 2 Jahre nach der Wagenmann'schen Arbeit wiederum eine Pigmentdegeneration der Netzhaut als Folge der Opticusdurchschneidung beschreibt, dabei in den alten Fehler verfallend, die bei der Operation gesetzten Läsionen von Ciliargefässen als unwesentlich zu betrachten.

Aeusserst interessant sind nun ferner die Beobachtungen, die ich über das Wachsthum der operirten Augen machen konnte.

Gleich zu Beginn meiner Experimente hatte ich von einer Anzahl normaler ca. 3 Wochen alten Kaninchen am lebenden Thier mit dem Javal'schen Ophthalmometer möglichst genau die Hornhautradien bestimmt, dann die Bulbi enucleirt und schnell die Durchmesser und Umfänge gemessen. In gleicher Weise habe ich die Bulbi der operirten Thiere, welche alle derselben Kaninchenrasse angehörten, ausgemessen, und zwar in verschieden langen Zwischen-

räumen nach der Durchschneidung des Sehnerven. Da ich immer nur einseitig operirte, hatte ich für jedes Stadium die nöthigen Controlaugen. Die Resultate dieser Messungen werden ausführlicher im v. Gräfe'schen Archiv veröffentlicht werden, nur die wichtigsten Ergebnisse möchte ich hier mittheilen.

Zunächst constatirte ich, dass das Wachsthum der normalen Kaninchenaugen im 8. Monat vollständig abgeschlossen war. Die Ausdehnung der Bulbi hatte während dieser Zeit verhältnissmässig wenig zugenommen. So betrug die mittlere Länge des sagittalen Durchmessers beim 3 Wochen alten Thier 12 mm, beim erwachsenen 18 mm, ähnlich waren die Zahlen bei den anderen Durchmessern, sodass ich für diese im Mittel eine Zunahme von ca. 6 mm fand. Von den Umfängen maass z. B. der äquatoriale beim dreiwöchentlichen Thier im Mittel 41 mm, beim erwachsenen ca. 60 mm; er war also während der Beobachtungszeit um ca. 19 mm grösser geworden. Die Maasse der übrigen Umfänge wichen davon so gut wie gar nicht ab. Die Cornearadien zeigten im Mittel eine Zunahme von ca. 3 mm, nämlich von 5,5 mm auf 8,6 mm.

Demgegenüber erwiesen sich nun die Maasse der operirten Bulbi stets kleiner, sodass in den späteren Stadien nach der Durchschneidung schon mit blossem Auge ein deutlicher Grössenunterschied nachweisbar war. Und zwar waren die Cornearadien der erwachsenen Thiere auf der operirten Seite etwas über 1 mm kleiner als die der normalen Seite, die Differenz der Durchmesser betrug ca. 2 mm, die der Umfänge bis zu 6,5 mm; es sind das nicht unbeträchtliche Differenzen, wenn wir bedenken, dass ihre Werthe ungefähr $^1/_3$ der an und für sich ja geringen Gesammtzunahme der Maasse bei den Augen ausmachen. — Dabei waren aber die operirten Augen in allen ihren Theilen wohlausgebildet; ich konnte von Stadium zu Stadium auch bei ihnen eine Zunahme der Maasse constatiren bis zum 8. Monat nach der Durchschneidung, in welchem dann ebenso wie bei den normalen Augen eine Constanz der allerdings deutlich hinter der Norm zurückgebliebenen Maasse eintrat. Es ist demnach vollständig ausgeschlossen, zur Erklärung des Kleinerseins der Bulbi der operirten Seite etwa eine durch die Operation herbeigeführte Phthisis incipiens anzunehmen, denn die

Bulbi waren ja nach der Operation noch gewachsen, nur langsamer als die normalen.

Der Grund dieser veränderten Wachthumsenergie scheint mir darin zu liegen, dass die Augen vor vollkommener Ausbildung durch die Durchschneidung der Sehnerven functionsunfähig gemacht wurden, denn Ernährungstörungen, bedingt durch Gefässverletzungen, sind auszuschliessen, da ich, wie schon erwähnt, den Opticus mit Ausnahme der 7 Fällen blutleer durchschnitten habe. Auch bei diesen 7 Thieren, bei denen einige kurze Ciliargefässe verletzt waren, fand sich eine Verminderung des Wachsthums, aber durchaus in dem Rahmen der sonst constatirten Beschränkung.

Dagegen könnte man daran denken, dass die bei der Operation möglicher Weise verletzten Ciliarnerven bei der Wachsthumsverminderung eine Rolle spielten durch Störungen seitens des Sympathicus. Es hat ja Angelucci nach Extirpation des obersten Halsganglions eine starke Beeinflussung des Wachsthums des Auges auf der operirten Seite beschrieben, herrührend von vasomotorischen Störungen namentlich im Uvealtractus, der allmählich einer sclerotischen Atrophie verfiel. Muss ich auch die Möglichkeit zugeben, einzelne kleine Ciliarnervenäste bei der Operation mit durchschnitten zu haben, so dürften doch eingreifendere Verletzungen derselben oder gar des Ganglion ciliare bei der Operation am luxirten Bulbus ausgeschlossen sein. Ausserdem fand ich auch keinerlei Anhaltspunkte für ähnliche vasomotorische Störungen, wie sie Angelucci beschreibt, ich sah nichts von Gefässveränderungen oder von einer Atrophie des Uvealtractus. Glaube ich auch daher, den Einfluss der Sympathicusstörungen auf meine Resultate schon jetzt ausschliessen zu können, so habe ich doch gleich nach Abschluss dieser Arbeit neue Versuche angestellt, die diesen Punkt klar stellen und uns somit womöglich Gewissheit bringen sollen, ob wir für die beobachtete Wachsthumshemmung der Augen in der That nur die isolirte Durchschneidung des Opticus verantwortlich machen müssen, wir also die sonst ja in der Pathologie bekannte Hemmung der Weiterentwickelung eines Organes, lediglich herbeigeführt durch Aufhebung seiner Function, auch für die Sinnesorgane als wahrscheinlich annehmen müssen oder nicht.

XI.

Ueber Ulcus rodens corneae.

Von

H. Schmidt-Rimpler (Göttingen).

Die von Mooren zuerst 1867 als Ulcus rodens corneae beschriebene Geschwürsform ist in ihrer Eigenart von den meisten Ophthalmologen anerkannt worden. Noch im vorigen Jahre hat Dufour (L'ulcère rongeant de la cornée) in der französischen ophthalmologischen Gesellschaft über einige Fälle berichtet, ebenso findet sich neuerdings von Ahlström (Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1898 Mai) wieder eine Mittheilung. Dennoch werfen einige Lehrbücher (so das von Michel, Wecker-Landolt und Panas) des Ulcus rodens mit dem Ulcus serpens zusammen. Vielleicht erklärt sich das dadurch, dass die erwähnte Geschwürsform in einzelnen Gegenden ausserordentlich selten zur Beobachtung kommt; so erwähnt Jany, dass er sie unter 66000 Augenkranken in Breslau nur einmal gesehen habe. In West-Deutschland ist sie nach meinen eigenen Erfahrungen sowie auch nach den Veröffentlichungen aus der Klinik von Vossius und Saemisch etwas häufiger.

Dass ich mir erlaube, heute hier Ihre Aufmerksamkeit auf diese Affection wieder zu lenken, hat seinen Grund besonders darin, dass ich Ihnen zugleich mikroskopische Präparate von Ulcus rodens vorlegen kann. Meines Wissens ist bisher eine anatomische Untersuchung noch nicht bekannt geworden.

Der betreffende, 31jährige Patient erkrankte im April 1897 am linken Auge, das sich röthete und heftig schmerzte. Es entwickelte sich ein peripheres, fortschreitendes Hornhautgeschwür, das vom Collegen Essberg in Hannover mit Umschlägen, Einträufelungen, Cauterisation etc. ohne Erfolg behandelt wurde. Ende August kam der Kranke in meine Klinik. Er war körperlich gesund; die Hautfarbe war zwar etwas blass, aber die Muskulatur und das Fettgewebe gut entwickelt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Das linke Auge war stark geröthet. Die Cornea zeigte ein nicht allzu tiefes, aber

einen grossen Theil der Peripherie einnehmendes Geschwür; etwa das untere Drittel der Hornhautperipherie war noch frei. An einzelnen Stellen, ganz am Hornhautrande, hatte ein graues, gefässhaltiges Gewebe bereits eine periphere Vernarbung herbeigeführt. Der Geschwürsgrund selbst war durchscheinend, aber etwas grau gefärbt; von der Peripherie her kamen Gefässe in ihn hinein. Der der centralen, erhaltenen Hornhaut zugerichtete Rand war leicht grau gefärbt und deutlich unterminirt. Dabei bestand ein kleines Hypopyon. Trotz aller Mittel (wiederholte Paracenthesen, Peridectomie, Jodoform, Einbringen von Nosophen direct unter den Geschwürsrand, Abkratzen desselben etc.) schritt der Process weiter vor; zeitweis schien er zwar still zu stehen, doch bald trat wieder ein schubweises Weitergreifen ein, oft unter heftigen Schmerzen. Schliesslich war nur noch ein kleines, senkrecht-ovales, etwas trübes Hornhautstückchen, das vom untern Rande her sich circa 4 mm nach oben erstreckte, stehen geblieben. Von der Pupille war nichts zu sehen. Es bestand nur noch quantitative Lichtempfindung.

Im November verlangte der Patient dringend die Herausnahme des Auges, da er körperlich durch die Schmerzen immer mehr herunterkam und vor allem durch seine Arbeitsunfähigkeit die vollständige Vernichtung seiner wirthschaftlichen Existens befürchten musste. Trotz unseres Zuredens, dass er Geduld haben möge, bestand er auf seinem Verlangen, dem am 19. November durch die Ausführung der Enucleation bulbi nachgegeben wurde, da ein irgend noch brauchbares Sehvermögen doch nicht zu erwarten stand. Vor Kurzem traf übrigens eine dankerfüllte Karte von ihm ein, die von seinem vollen Wohlbefinden berichtete.

Die Durchschneidung des Bulbus unterhalb des horizontalen Durchmessers ergab, dass an der temporalen Seite Vernarbung des Ulcus eingetreten war, während an der nasalen Seite das Geschwür noch bestand und sich der erhaltenen Hornhautpartie näherte; in der Peripherie war auch hier eine leucomatöse Ausheilung erfolgt. Mikroskopisch ist am Sclerallimbus die Conjunctiva durch Gewebshypertrophie, eingelagerte Blutgefässe und Epithelwucherung verdickt. Diese verdickte Schicht geht dann auf die Cornea-Peripherie über, unter ihr befindet sich relativ intactes Hornhautgewebe in verschiedener Dicke,

bisweilen fast $^2/_3$, bisweilen kaum $^1/_6$ des Querschnittes betragend. Die leukomatöse aufgelagerte Schicht endet an der nasalen Seite mit einer knopfförmigen Verdickung am Geschwürsrande. Diese knopfförmige Verdickung zeigt mehrere Epithellagen; die innerste derselben schlägt sich nach unten und endet am Anfange des Ulcus. Ausserdem enthält die erwähnte Verdickung zahlreiche querdurchschnittene Gefässe. Die unter dem geschwürigen Substanzverluste liegende Cornea ist mit massenhaften Zellen durchsetzt. Am centralen Rande des Geschwürs besteht eine, bisweilen fast 1 mm lange Abhebung des Epithels. Das darunter liegende Gewebe verhält sich verschieden. An einzelnen Stellen findet sich nur geringe Zelleneinlagerung, an anderen eine stärkere, selbst mit Neubildung von Blutgefässen die hier immer partiell verdickt und infiltrirt sind. Die Untersuchung der hinteren Bulbuspartien ergab in der Nähe der Papille umschriebene Netzhaut-Infiltrationen und Blutungen in derselben. Die Chorioïdea zeigte keine wesentlichen Alterationen.

Die öfter angestellten Untersuchungen von dem, vom Geschwürsgrunde abgekratzten Gewebe auf Bacterien waren negativ ausgefallen. Hingegen fanden sich in einem Präparate, das kurz vor der Enucleation von dem in der Nähe des abgehobenen Geschwürsrandes befindlichen Detritus genommen war, vereinzelte Coccen. Die Impfung mit einem, nach der Enucleation entnommenen Stückchen Cornea auf Gelatine und Agar blieb erfolglos; wohl aber entwickelten sich aus eingeimpftem, abgekratztem Geschwürsboden typische Colonien von Staphylococcus pyogenes aureus. Mit letzteren wurden Hornhäute von Kaninchen geimpft; es entstanden die bekannten eitrigen Infiltrate, aber keine Geschwüre von dem Charakter des Ulcus rodens. Hiernach ist anzunehmen, dass die erwähnten Bacterien nicht als primäre Ursache des Geschwürs zu betrachten sind. Das schubweise Fortkriechen der Ulcus rodens lässt sich vielleicht so erklären, dass unter dem unterminirten Geschwürsrande sich Bacterien anhäufen; wenn von denselben ausreichende Mengen an Toxinen nach und nach in das angrenzende Hornhautgewebe gedrungen sind und einen entsprechend hohen Entzündungsreiz ausgeübt haben, tritt die intensivere Infiltration und der Gewebszerfall ein.

Das Ulcus rodens ist in seinem klinischen Auftreten vom Ulcus serpens absolut verschieden. Letzteres geht fast stets von Hornhautpartien aus, die vom Hornhautrande entfernt liegen, und schreitet dann peripherwärts fort; das Ulcus rodens beginnt als Randgeschwür. Das Ulcus serpens hat starke Neigung zur Perforation und zu ausgedehnter Hypopyonbildung, das Ulcus rodens perforirt nur sehr selten und setzt, wenn überhaupt, nur kleine Hypopyen. Ebenso charakteristisch ist für dieses die eigenartige Verheilung unter starker Gefässbildung der Randpartien des Geschwürs, während der centrale Zerfall unter vorangehender Epithelabhebung noch weiter fortschreitet.

Vielleicht könnte das Ulcus rodens im Beginn mit andersartigen Randgeschwüren, speciell mit der Form, die ich in meinem Lehrbuche als „chronische periphere Furchen-Keratitis“ beschrieben habe, verwechselt werden. Jedoch giebt der weitere Verlauf, das centrale Fortschreiten unter peripherer leukomatöser Vernarbung bald die sichere Diagnose. Beachtenswerth erscheint auch die Netzhautbetheiligung in meinem Falle.

Als Ursachen des Ulcus rodens hat man constitutionelle Anomalien angeschuldigt; jedoch fehlen dieselben oft. Ebenso scheint mir die Anaesthesie der Cornea, welche bisweilen beobachtet wurde und die letzthin wieder von Ahlström als für die Aetiologie wichtig hingestellt wurde, nicht von besonderer Bedeutung zu sein; einmal fehlt sie öfter, weiter aber unterscheidet das Ulcus rodens sich doch sehr von den bei Trigeminus-Lähmungen vorkommenden Formen von Keratitis neuroparalytica. Ebenso spricht die häufige Doppelseitigkeit des Leidens gegen die Betonung dieses Momentes.

Die Therapie wird sich besonders gegen den fortschreitenden Geschwürsrand zu wenden haben, und hier ist vor allem die Anwendung des Galvanocauters angezeigt. Dass aber dadurch „mit Sicherheit“ das Ulcus rodens zur Heilung gebracht würde, wie Fuchs in seinem Lehrbuche schreibt, ist doch zu optimistisch gedacht; leider haben eine Reihe von Fällen trotz Anwendung dieses Mittels zur Erblindung geführt. Immerhin erscheint, auch nach den obigen Ausführungen über das Fortschreiten des Geschwürs, der Geschwürsrand

vorzugsweise als Angriffspunkt der Behandlung. In einem Falle brachte Peridectomie und oft wiederholte Punction des Geschwürsgrundes neben den sonstigen Mitteln (lauen Umschlägen, Chlorwasserbepinslung etc.) Erfolg. Bisweilen klären sich die leukomatösen Narben noch etwas; ein wirklich brauchbares Sehvermögen dürfte aber kaum erreicht werden.

Discussion.

Herr Vossius bestätigt zunächst die Seltenheit des Ulcus rodens in seinem Wirkungskreise, von dem er unter 25 000 Patienten in Giessen nur 3 Fälle beobachtet hat. Ausserdem hatte er noch 2 Fälle in Königsberg zu sehen Gelegenheit; diese sowie 2 Giessener Beobachtungen hat Herr Brühl in seiner Dissertation publicirt. Jedenfalls ist Vossius der Ansicht, dass das Ulcus rodens eine besondere Art des Hornhautgeschwürs darstellt. Die Beobachtung von Anästhesie der Cornea bei 3 Patienten legte ihm die Vermuthung nahe, dass möglichenfalls eine trophoneurotische Störung der Affection zu Grunde liege. Die meist sehr heftigen Schmerzen, welche das Fortschreiten des Geschwürs begleiten, stehen mit der Anästhesie nicht im Widerspruch; finden wir doch auch bei andern Processen z. B. bei den Rückenmarkstumoren neben Anästhesie in dem betreffenden Gebiet der Intercostalnerven die heftigsten Schmerzen. Mikroskopische und bacteriologische Untersuchungen wurden in den Fällen von Vossius nicht ausgeführt. Die Patienten von Vossius standen fast durchweg in einem Alter von über 40 Jahren; ihr Allgemeinzustand war vielfach in hohem Grade alterirt. Der Hornhautprocess war meist sehr hartnäckig und trotzte in der Regel allen therapeutischen Massnahmen, auch dem Galvanocauter.

Herr Schirmer:

Seit 4 Jahren habe ich einen Patienten in Beobachtung, welcher zeigt, dass man mit der Enucleation bei Ulcus rodens, selbst wenn der Patient sie wünscht, doch recht sparsam sein sollte.

Es handelt sich um einen 58jährigen, sonst gesunden Gastwirth, der sein eines Auge vor 8 Jahren durch eine Verletzung verloren hatte, das andere erkrankte, angeblich nach einer Influenza an typischem Ulcus rodens. Im Laufe von 3 Jahren ist es mir mindestens 6mal gelungen, das Geschwür zur Heilung zu bringen, aber immer wieder kamen Recidive, die nicht eher sistirten, als bis die ganze Hornhaut von Geschwür überzogen und in ihrer Totalität getrübt war. Es wurden nur Handbewegungen erkannt. Jetzt kürzlich, ein Jahr später, stellte sich Patient hier wieder vor, und ich konnte zu meiner Freude constatiren, dass trotz des hohen Alters eine erhebliche Aufhellung der Hornhaut eingetreten und das Sehvermögen auf Fingerzählen in $1^{1}/_{2}$ m gestiegen war, voraussichtlich ist noch weitere Besserung zu erwarten.

In diesem Falle war natürlich bei der Einäugigkeit des Kranken jeder Gedanke an Enucleation von vornherein abzuweisen, aber auch bei Zweiäugigen darf meiner Ansicht nach der Umstand, dass wir den Patienten ein mitunter allerdings jahrelanges Kranksein, durch Entfernung des Auges ersparen, nicht zu schwer ins Gewicht fallen, denn es ist doch nicht allzu selten, dass auch das zweite Auge an Ulcus rodens erkrankt, und ob auf diesem der Verlauf nicht noch schwerer sein wird, lässt sich nicht absehen. Jedenfalls liegt die Möglichkeit vor, dass später einmal das erst erkrankte Auge selbst mit recht geringem Sehvermögen für den Kranken grossen Werth gewinnt.

Herr Axenfeld:

Ausser der von dem Herrn Vortragenden geschilderten narbigen Ausheilung der peripheren Geschwürstheile kann die Deckung der Ulceration vom Rande her auch in der Weise geschehen, dass die Conjunctiva pseudopterygiumartig über die Hornhaut gezogen wird. Es kann das so weit gehen, dass schliesslich die ganze Cornea von Bindehaut bedeckt ist. Jn der im Jahre 1894 an der Marburger Universitäts-Augenklinik angefertigten Dissertation von Frank ist ein Fall beschrieben, wo von oben her diese Bedeckung so vollständig geschehen war, so dass

beim Blick nach unten spontan das Oberlid sich ectropionirte. Diese Art von Bindehautüberpflanzung würde demnach keine Heilung des Progresses bedeuten.

Herr Geheimrath Schmidt-Rimpler hat sodann hervorgehoben, dass das von ihm beschriebene indolente Randfurchengeschwür mit Anfangsstadien des Ulcus rodens Aehnlichkeit keit haben könne, dass es sich aber um völlig verschiedene Processe handle. Es ist das ja jedenfalls im allgemeinen zutreffend, ich darf aber darauf verweisen, dass in der citierten Dissertation von Frank ein Fall beschrieben ist, wo auf dem einen Auge mehrere Jahre lang ein indolentes Randfurchengeschwür bestand, das dann den progressiven Charakter der Ulcus rodens annahm und die Hornhaut grösstentheils überzog.

Die vom Herrn Vortragenden erneute scharfe Definition des Namens „Ulcus rodens" im Sinne Moorens ist mit besonderem Dank zu begrüssen, da z. B. in Italien der Name Ulcus rodens unterschiedslos für das Ulcus serpens gebraucht wird, wodurch schon oft Missverständnisse entstanden sind, besonders auch in der bacteriologischen Literatur.

Herr Pflüger:

Ich kann die Ausführungen von Collegen Schmidt-Rimpler in den meisten Punkten voll bestätigen. Es ist mir unverständlich, wie viele deutsche Lehrbücher dem Beispiele der französischen folgend, das vou Mooren so scharf gezeichnete klinische Bild des Ulcus rodens mit dem des Ulcus serpens zusammenwerfen können. Desshalb mache ich es mir jedesmal bei der klinischen Vorstellung zur angenehmen Pflicht, die Differentialdiagnose scharf zu begründen. Eine Verwechslung mit andern Krankheitszuständen ist abgesehen von den übrigen bekannten Symptomen nicht möglich, 1. wegen dem Niveau des Geschwürsgrundes, das so lange er nicht durch den Cauter künstlich verändert wird, stets glatt ist und parallel zu der Cornealfläche verläuft, 2. wegen der sehr weitgehenden Abhebung des Epithels in der angrenzenden Schichte der Cornea, das scheinbar noch intact ist, von seiner Unterlage; infiltrirt

ist nur die dem Defecte angrenzende Partie der oberflächlichen Schichten. Ich glaube, die relativ häufig eintretenden Misserfolge des Galvanocauters würden seltener werden, wenn man sich entschliessen kann, die abgehobenen transparenten Partien der Cornea abzutragen und den Geschwürsgrund zu cauterisiren bis an die Linie wo die ganze Cornea noch fest zusammenhält.

Ein Symptom ist mir in letzten Jahren 2mal vorgekommen, welches das Zusammenwerfen von Ulcus rodens und Ulcus serpens zum Theil verstehen lässt, es ist dies das Hypopion. Der zur Verwirrung führende Begriff der Hypopionkeratitis sollte ganz eliminirt werden.

In Bern ist der Ulcus rodens nicht so sehr selten, da ich in letzten Jahren ungefähr 2 Fälle jährlich in der Klinik vorzustellen Gelegenheit habe. Zur Stunde liegt ein Fall in der Berner-Augenklinik, welcher eine alte decrepide Frau, die wegen eines kranken Beines nicht mehr gehen kann betrifft.

Was die Aetiologie betrifft, so erinnere ich an einen Fall den ich vor einigen Jahren im Gräfe'sche Archiv veröffentlichte und in dem College Tavel massenhafte Bacillen von z. Th. bestimmter Form gefunden hatte. Die später beobachteten Fälle ergaben nicht mehr dieselben Bacillen, sondern verschiedene Mikroben so auch Staphylococcen.

Herr Goldzieher:

Bei der Seltenheit des Ulcus rodens möge es mir gestattet sein, über folgenden Fall zu referiren, der in therapeutischer Beziehung besonderes Interesse bietet. Bei einem praktischen Arzte aus der Provinz von 45 Jahren war, wie die Anamnese lehrte, Ulcus rodens des rechten Auges aufgetreten. Als der Patient in meine Behandlung kam, war die Hornhaut zum grössten Theil (nur eine dem unteren Limbus benachbarte schmale Zone war frei) von einer dünnen, pseudopterygiumartigen Membran bedeckt, die mit der oberen Conjunctiva bulbi in breiter Verbindung stand. Bei jeder Bewegung des Bulbus wurde dieser stark gezerrt, die Hornhaut war mässig abgeflacht, das Sehvermögen auf Lichtempfindung gesunken. Ich trug mit dem

Beer'schen Staarmesser die Pseudomembran ab exordirte diese Verbindung mit der Conjunctiva in einem gegen den Aequator gerichteten spitzen Winkel und vernähte die Conjunctival-Wundränder. Es trat nicht allein Heilung auf, sondern die Hornhaut erholte sich im Verlaufe eines Jahres in Bezug auf Durchsichtigkeit und Krümmung so weit, dass ein mässiges Sehvermögen wieder vorhanden ist. Die Ausbildung der Pseudopterygiums in diesem Falle scheint mir als Vorgang der Selbstheilung Beachtung zu verdienen und ich würde dem entsprechend in einem nächsten Falle von Ulcus rodens den Process durch eine Conjunctival-Plastik zur Heilung zu bringen suchen.

Herr Nieden stimmt den Anschauungen Schmidt-Rimpler's betr. Seltenheit und Art der Erscheinung des Ulcus rodens vollkommen zu, und macht darauf aufmerksam, dass sich durch das Mittel der wiederholten Fluoresceinfärbung leichter, einmal die Art und Weise der Weiterverbreitung des geschwürigen Processes, wie auch die Voraussage betr. Stillstands oder weiteren Fortschritts und endlich die Ausdehnung des nothwendigen therapeutischen d. h. galvanocaustischen Einschreitens bestimmen lässt. Es zeigt sich nämlich, dass die Propagation stets am Rande des Geschwürs ausserhalb der noch nicht ergriffenen Zone des normalen Hornhautgewebes in Gestalt von mehrfachen Herden vor sich geht, die durch Fluorescein sich, in der scheinbar intacten Cornea 1—2 mm vom Geschwürsrande entfernt, als scharf umschriebene kleine Infiltrationspunkte kennzeichnen. Am folgenden Tage sieht man dann die Brücke zwischen diesen und dem Ulcussaum ebenfalls infiltrirt und das Geschwür um die Breite dieses Stückes nach allen Seiten weiter gewuchert.

Cauterisirt man jetzt in dem nur durch die Fluoresceinfärbung kenntlich gemachten, dem blossen Augenschein nach noch normal erscheinendem Gebiete der stattgehabten Heerdinfection in energischer Weise bis in das normale Grenzgebiet hinein, so hat man oft — leider nicht immer — das Vergnügen, den deletären Process beendet und Stillstand in der sonst unaufhörlich weiterschreitenden Einschmelzung des Gewebes eintreten zu sehen.

Aetiologisch liess sich kein Schädlichkeitsmoment, auch nicht das der sonst angeführten partiellen oder totalen Anästhesie der Cornea nachweisen, ebensowenig wie hier die Complication mit Dacryocystoblennorhoe, welche so ungemein häufig beim Ulcus serpens gefunden wird, in einem Falle nachzuweisen war, und überhaupt bacterielle Infection als causa morbi allein beschuldigt werden kann. — Indess scheinen doch zu bestimmten Zeiten besonders vorhandene Noxen die Krankheit zu bedingen, da oft nach jahrelanger Nichtbeobachtung sich dann wieder gleichzeitig mehrere Fälle zur Behandlung einstellen.

Herr Sattler:

Wenn College Pflüger eben sagte, dass er eine ganze Reihe von Fällen von Ulcus rodens beobachtet hat, so müssen geographische Verhältnisse eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Ich habe eigentlich nur einen ganz typischen Fall von Ulcus rodens gesehen und zwar vor 20 Jahren in Giessen. Besonders hervorstechend in diesem Falle war die enorme Schmerzhaftigkeit. Durch ausgiebige Cauterisation des ganzen Randes ist dauernde Heilung erzielt worden. Dass manche von den atypischen Flügelfellen vielleicht auf Bindehautüberwachsung von solchen Ulcera rodentia zurückzuführen sein mögen, scheint mir viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Herr Silex:

Das Ulcus rodens scheint eine verschiedene Verbreitung zu haben. Ich habe aus dem grossen Berliner Material nur drei Fälle im Gedächtniss. Einer kam durch energische Cauterisation im Gesunden bald zur Ausheilung; in einem zweiten trat trotz aller Massnahmen Erblindung ein, das Geschwür durchwucherte in concentrischen Zonen oberflächlich die ganze Cornea. In einem dritten Falle durchzog das Geschwür, das bisweilen bis zur Descemetis vordrang, die ganze Cornea; allmählich trat eine Aufhellung soweit ein, dass jetzt nach circa 2 Jahren Sehschärfe $^1/_{18}$ besteht. $1^1/_2$ Jahre später erkrankte das zweite Auge. Da jedwede Therapie versagte, überwies ich den Patienten, weil mir die Uebung fehlt, zur Vornahme der Conjunctival-

Plastik an Herrn Prof. Kuhnt. Dieser hat nun das Geschwür mit dem Löffel energisch gesäubert und alle wunden Flächen mit gestielten und ungestielten Lappen bedeckt. Es scheint dadurch ein Stillstand erzielt zu sein; ob derselbe ein dauernder sein wird, kann erst die weitere Beobachtung lehren.

Schluss der Discussion.

(Gemeldet hatten sich noch die Herren Landolt, Vossius, Kuhnt, Schmidt-Rimpler.)

XII.

Ueber Marginoplastik mit Transplantation von Lippenschleimhaut zur Beseitigung der Trichiasis bei Trachom.

Von

E. Rählmann (Dorpat).

Seit 10 Jahren beseitige ich die Trichiasis bei Trachom durch Excision des ganzen, die abnorme Behaarung tragenden Lidrandgewebes mit nachfolgender Transplantation von Lippenschleimhaut. Gleich nach van Milligens Vorgange habe ich im Jahre 91 mit den Transplantationen von Lippenschleimhaut begonnen und über die ersten Operationen in der Berl. klin. Wochenschrift vom selben Jahre berichtet. Seitdem sind über 1000 Operationen in meiner Klinik ausgeführt worden. Ich habe viele der Kranken unter Augen behalten, mehrere nach 5 und mehr Jahren wieder gesehen und kann die Operationsresultate als dauernde bezeichnen.

Die Trichiasis kommt bei schwerem Trachom in 2 verschiedenen Formen zur Entwicklung. Bei der einen Form handelt es sich nicht um Trichiasis im engeren Sinne, sondern um ein richtiges Entropium, bedingt durch Verkürzung der Conjunctiva resp. der conjunctivalen Narbe verbunden mit starker Verbreiterung des Cilienbodens in Folge

von Infiltration und Verdickung des Lidrandes. — In diesem Falle ist die natürliche innere Lidkante mit den Ausmündungsstellen der Meibom'schen Drüsen stark nach hinten, conjunctivalwärts verzogen, in vielen Fällen auch der ganze Lidrand, so dass an Stelle des Letzteren ein Hauttheil getreten ist, der den verbreiterten Haarboden der Cilien trägt.

Diese Form der Trichiasis ist schon Stellwag genau bekannt gewesen und in neuerer Zeit wiederholt untersucht worden.

Einzelne Autoren glauben, dass es sich um eine passive Dehnung des Haarbodens der Cilien handelt, welche durch die Knorpelkrümmung direct mechanisch herbeigeführt werde.

Nach meiner Erfahrung kann die Knorpelkrümmung hochgradig entwickelt sein, auch Entropium im Gefolge haben, ohne dass dabei immer Verbreiterung des Haarbodens vorhanden ist.

Nach meinen Untersuchungen ist letztere vielmehr die Folge einer derben Infiltration und Induration des Lidrandgewebes, bei welcher in Folge von Verbreiterung der Oberfläche durch Anschwellung die einzelnen Cilien in sagittaler Richtung auseinander rücken, und darum ein grösseres Feld als normal bestehen.

Eine zweite Form der Trichiasis wird bei hochgradigem Trachom eventuell auch ohne Entropium beobachtet und ist bedingt durch eine wirkliche Hypertrichosis des intermarginalen Lidrandgewebes. — Diese Form entwickelt sich im zweiten Trachomstadium, aber ausschliesslich in Fällen, wenn der Knorpel des Lides bereits in Mitleidenschaft gezogen und mit ihm das Lidrandgewebe hochgradig infiltrirt und verändert ist.

Beide Formen der Trichiasis können nur durch Marginoplastik beseitigt werden.

Ich habe mich überzeugt, dass alle Operationsverfahren die einfache Stellungsänderungen des Lidrandes resp. Abhebung der vorderen Lidkante vom Bulbus bezwecken, nur palliativen Nutzen bringen, Recidive aber nicht verhindern können.

Die Heilung der Trichiasis ist nach meinen Erfahrungen nur dann constant, wenn man den ganzen, die abnorme Behaarung tragenden Lidrandtheil exstirpirt und gleichzeitig auch einen grösseren

Theil der dem Lidrande angehörenden (meist hypertrophischen) Muskulatur mit entfernt. Namentlich auf die Excision der letzteren kommt für den Erfolg der Operation viel an!

Ich führe die Operation in der Weise aus, dass ich durch zwei intermarginal einsetzende nach oben convergirende Schnitte, unter sorgfältiger Vermeidung etwa normal stehender Cilien, den behaarten Theil des Lidrandes umschneide und so einen breiten Gewebstheil entferne, dessen Basis der Lidrand mit den falsch stehenden Haaren, deren Wurzeln, die Muskeln etc. bildet, dessen Spitze gegen den vorderen Knorpelrand gerichtet ist.

Der ziemlich tiefe Defect wird dann mit Lippenschleimhaut ausgelegt, welch letztere vorzüglich anheilt, wenn sie gut präparirt so übertragen wird, dass sie sich der Unterlage subtil anschmiegt. Das letztere erreiche ich dadurch, dass ich nach Excision des intermarginalen Gewebes den vorderen Wundrand mit etwa stehen gelassenen normal wachsenden Cilien durch eine provisorische Naht gegen die Lidhaut nach vorn und aufwärts ziehe und so einerseits die Wundfläche seichter, andererseits breiter gestalte, um für einen grösseren Lappen Raum zu gewinnen.

Diesen Lappen nehme ich ungefähr 3 cm. breit und ca. 1 cm. hoch aus der Lippenschleimhaut zwischen Lippe und Zahnfleisch. Derselbe wird zunächst so präparirt, dass alles bluthaltige Gewebe von seiner Rückseite entfernt wird. Es bleibt dann eine Gewebsfläche zur Uebertragung zurück, welche neben dem Epithel der Lippenschleimhaut eine Schicht fibrillären Bindegewebes enthält, welche der unteren Epithelgrenze parallel läuft und sich in die Fältchen (auf senkrecht zur Lippe gerichteten Schnitten-Zotten) der Lippenschleimhaut hinein erstreckt. Dieses Gewebe enthält viel Lymphgefässe, einzelne Capillaren und stellenweise die Enden quergestreifter Muskelfasern. — Dieses Gewebe wird in die Wundlücke des operirten Lidrandes, nach Stillung der Blutung eingelegt, sein vorderer Rand eventuell mit der vorderen Wundlefze durch eine umschlungene Naht befestigt und heilt fast ausnahmslos an.

Den Beweis für diese Anheilung zu führen ist von der grössten Wichtigkeit nicht allein für die Beurtheilung der praktischen Operationserfolge, sondern auch in theoretischer Beziehung, da die allgemeine

Pathologie solchen Anheilungsversuchen sehr skeptisch, wenn nicht ablehnend gegenüber steht.

Zwar wird allgemein zugegeben, dass ein Anwachsen übertragener Gewebe auf homologem Grundboden vorkommt, aber man hat dieses Anwachsen doch mehr als eine provisorische Bedeckung aufgefasst und ist jetzt wohl allgemein der Meinung, dass das implantirte Gewebe entweder nach einigen Tagen in toto abgestossen wird oder in kleineren Stückchen unmerklich abfällt und dann successive durch Regeneration vom Grunde und den Seiten des Nachbargewebes aus ersetzt wird. Aber auch die Forscher, welche ein völliges Anheilen der übertragenen Gewebe annehmen, fanden, dass das übertragene Gewebe seinen Charakter ändert und durch Umformung die Beschaffenheit des Gewebsgrundes annimmt.

In der That erfolgt die Abstossung resp. die Veränderung der implantirten Theile um so frühzeitiger und rascher, je weiter die Gewebe des Grundstockes und der Ueberpflanzung, ihrem Gewebscharakter nach, von einander entfernt sind; von diesem Gesichtspunkte aus, ist die Uebertragung thierischer Gewebe auf menschlichen Grundboden von vornherein aussichtslos. Aber auch wenn menschliches Gewebe in Betracht kommt, ist die Anheilung nicht zu erwarten, wenn die Gewebe verschiedenen Keimlagen angehören, mit anderen Worten: die Aussichten für eine Anheilung sind um so grösser, je grösser die vegetative Affinität der in Betracht kommenden Gewebe zu einander ist.

Für den Grundboden des Lidrandes wird also die Pfropfung mit Lippenschleimhaut eine bestimmte symbiotische Prädisposition zur Anheilung zeigen, denn erstens ist die Artgleichheit der in Betracht kommenden Zellen vorhanden und zweitens ist die Affinität des Zellcharakters die denkbar grösste, da es sich am Stammgewebe dem Lidrande sowohl, als bei dem Pfröpflinge der Lippenschleimhaut um Uebergangstegument handelt.

Thatsache ist, dass unsere Implantationsstreifen fast regelmässig anheilen. Wir haben höchstens 2 % Misserfolge zu verzeichnen.

Wenn wir diese Anheilung histologisch und klinisch verfolgen, so ergaben sich zwei verschiedene Modificationen der Verwachsung.

Klinisch findet man am ersten Tage nach der Operation den Lappen blass, am zweiten spätestens am dritten Tage röthet er sich, am vierten bis fünften Tage ist er soweit festgewachsen, dass jeder stützende Verband fortgelassen werden kann. In den ersten Tagen zeigt sich der Lappen bedeckt mit einer dünnen zusammenhängenden Schleimschicht, welche ausser Schleim, Rundzellen und abgestossene Epithelien enthält — häufig ist am vierten Tage diese Absonderung und Abschilferung der Oberfläche des Lappens schon so gering, dass sie kaum noch auffällt, in anderen Fällen zieht sich dieselbe noch Tage oder Wochen lang hin.

Wenn man nach Wochen und Monateu untersucht, sieht man in vielen Fällen den implantirten Lappen glatt angewachsen. Ohne merkbare Grenze gehen seine Ränder in die Nachbarschaft über. In anderen Fällen zeigt sich der Lappen verkleinert, deutlich geschrumpft, seine Grenzen sind markirt durch eine grubige Vertiefung, welche ihn häufig ringsum gegen die Nachbarschaft des Lidrandes resp. der Conjunctiva abgrenzt.

Histologisch lassen sich ebenfalls zwei verschiedene Arten der Verwachsung unterscheiden. Die Gewebe, welche ich untersuchte, sind bei der Operation von Recidiven der Trichiasis gewonnen worden. Die Recidive sind in einzelnen Fällen entstanden, weil bei der Excision der intermarginalen Zone, einzelne Haarwurzeln stehen geblieben waren, aus welchen Haare u. z. regelmässig zwischen Implantationsstück und dem Nachbargewebe, hervorwuchsen.

Bei der Exstirpation dieser neugewachsenen Haare habe ich ein Gewebsmaterial zur Untersuchung gewonnen, welches besteht: erstens aus einem Stück des ursprünglichen Grundbodens, des Lidrandes, zweitens einem Theil der angewachsenen Lippenschleimhaut und drittens einem Stück der angrenzenden Conjunctiva resp. des Lidrandes.

Ich untersuchte zwei Stücke so gewonnenen Gewebes, welche beide gleich lange etwa 5 Wochen angewachsen waren. Die Serienschnitte durch das erste Stück zeigen die Lippenschleimhaut total angewachsen und zwar mit Erhaltung aller Eigenthümlichkeiten ihres Gewebes. Insbesondere ist die Schichtung des Epithels die gleiche. Die kleinen Fältchen (auf senkrechten Schnitten zottenähnlich) sind typisch erhalten. Die untere Grenze des Epithels scharf und linear

ohne Auswüchse, Sprossen etc. Sehr charakteristisch ist die Grenze des Lippenepithels gegen die Conjunctiva, hier ist der verschiedene Charakter der Zellen typisch ausgesprochen und die Grenze so scharf als wäre das Lippenepithel frisch angeklebt. Die äussere Oberfläche zeigt viele platte Zellreihen, aber in den Zellen sind die Kerne noch deutlich sichtbar. In den Epithelschichten sind keine Mitosenbildungen aufzufinden.

Im subepithelialen Gewebe ist die Rundzelleneinlagerung eine äusserst geringe, kurz das histologische Bild lehrt uns, dass die Schleimhaut der Lippe hier definitiv angewachsen ist.

Anders ist der histologische Befund am zweiten Präparat, welches ebenso lange angewachsen gewesen ist. Hier ist die Lippenschleimhaut als solche nicht mehr zu erkennen, das angewachsene Stück hat seinen Gewebscharakter eingebüsst. Zwar ist das Epithel derselben noch dicker geschichtet, die Zellen der Mucosa noch auffallend gross. Aber die Grenze des angewachsenen Stücks ist gegen seine Umgebung nicht abgegrenzt. Der Charakter der Zellschichtung ist dem der Nachbarschaft des Lidrandes gleich, indem deutliche Riffzellen auftreten und an der Oberfläche starke Verhornung mit Kerato-Hyalinbildung bemerkbar ist. Die wesentlichste Aenderung zeigt die untere Begrenzung des Epithels, sie ist keine lineare, sondern das Epithel bildet zahlreiche unregelmässige Sprossen und Zapfen, welche ins subepitheliale Gewebe eindringen. Die zottenförmigen Vorsprünge des submucösen Gewebes ins Epithel der Lippenschleimhaut sind nirgends mehr nachweisbar. In der tiefen mucösen Schicht des Epithels sind viele Mitosen zu finden.

Unsere Präparate beweisen also, dass bei der Anheilung implantirter Schleimhauttheile auf homogenen Grundboden zwei Vorgänge der Verwachsung vorkommen. In zahlreichen Fällen heilt die Schleimhaut so vollkommen an, dass alle ihre histologischen Eigenthümlichkeiten erhalten bleiben, in diesen Fällen handelt es sich um ein ideales Resultat der Ueberpflanzung thierischer Gewebe, dessen Möglichkeit zur Zeit noch von den meisten Autoren bestritten wird. In anderen Fällen wird das überpflanzte Stück stark verändert und nimmt den Gewebscharakter seiner Umgebung an. Dieser Vorgang der Anheilung würde mit den Befunden übereinstimmen, welche von

den meisten Forschern, welche sich mit der Frage der Ueberpflanzung thierischer Gewebe auf homologen Grundboden beschäftigt haben, erhoben wurde. Aber auch in diesen Fällen ist die endgültige Bedeckung der Gewebslücke, wie sie durch den modificirten Lappen, dessen Anwachsen übrigens klinisch beobachtet wurde, repräsentirt wird, gänzlich verschieden von dem Aussehen der Narbe, welche sich ohne Ueberpflanzung eines Lappens am Orte der intermarginalen Wunde entwickelt. — Der übertragene Lappen hat offenbar, obwohl er selbst verändert wird, auf die Proliferationsvorgänge in der Tiefe und in seiner Umgebung so eingewirkt, dass die Neubildung jungen Bindegewebes in hohem Grade beschränkt worden ist. Daher dürfen auch diese Vorgänge der Verwachsung, bei welchen von den histologischen Eigenthümlichkeiten des überpflanzten Gewebes nichts übrig bleibt, zu den Heilerfolgen der plastischen Operation gezählt werden.

Discussion.

Herr Salzer:

Die Zeit von 5 Wochen, welche in dem von Rählmann anatomisch untersuchten Fall seit der Anheilung der Schleimhaut verflossen ist, ist zu kurz, um über das definitive Schicksal der letzteren zu entscheiden.

Es geht aus der gesammten Literatur über Transplantation hervor, dass oft noch nach vielen Monaten transplantirte Gewebe verschwinden und von Neubildungen, welche die Umgebung liefert, ersetzt werden.

Der Begriff der Transplantation in dem bisherigen Sinne ist nicht aufrecht zu erhalten; bezüglich des Näheren verweise ich auf meinen in den Sitzungsberichten der morphologischen Gesellschaft München 1898 erschienenen Vortrag.

Herr Kuhnt:

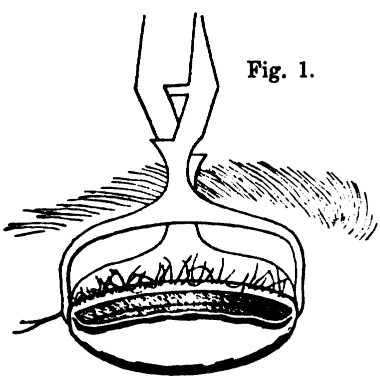
M. H.! Da ich in einer Gegend zu wirken habe, in welcher bekanntlich die Granulose ungemein häufig ist, bin ich naturgemäss gezwungen gewesen, einige Erfahrungen über Trichiasisoperationen zu sammeln. Gestatten Sie mir daher, einige Bemerkungen dem eben gehörten interessanten Vortrage anzuknüpfen.

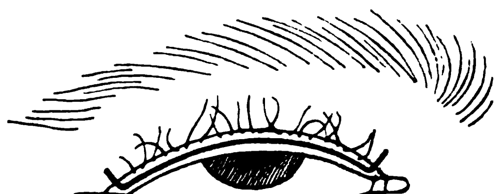
Von principieller Bedeutung erscheint es mir, überall da, wo eine Spaltung des Lidrandes in eine conjunctivale hintere

und in eine cilientragende vordere Lefze beantragt wird, diese Spaltung innerhalb des Tarsus auszuführen in der Art, dass etwa das oberflächliche Drittel der Knorpeldicke der vorderen, die tieferen zwei Drittel der hinteren Lefze zufallen. Die technische Ausführung bleibt eine relativ leichte und einfache, wenn man sich meiner Lidhämostaten bedient und am umgestülpten Lide, nicht auf der Hornplatte operirt.

Folgt man der bisher gültigen Vorschrift, den Knorpel in toto der conjunctivalen Lefze zuzutheilen, so wird man unnöthig oft Cilienwurzeln bei dieser letzteren belassen, und umso unangenehmere Recidive erhalten, als die nachwachsenden Härchen gewöhnlich unmittelbar an dem Schnittrande der inneren Lefze hervortreten.

Um die vordere cilientragende Lefze ausgiebigst heben zu können, ist es nöthig, das ihr zugehörige oberflächliche Tarsusdrittel durch einen zum Lidrande parallelen, etwa $2^1/_2$ mm von ihm entfernten Schnitt noch besonders zu trennen (Vergl. Fig. 1), ferner dieselbe am temporalen und nasalen Ende des intermarginalen Schnittes senkrecht auf die Lidkante etwa 3 mm hoch zu durchschneiden (Vergl. Fig. 2).


Fig. 1.


Fig. 2.

Die maximale Hebung sichern im Uebrigen drei starke Fäden, welche die cilientragende Kante an einer mehr stirnwärts gelegenen palpebralen Hautpartie fixiren, also eine directe Auswärtswendung der Wundfläche der vorderen Lefze bedingen.

Zur Verhinderung einer Wiederverheilung des intermarginalen Schnittes wird heutzutage wohl ganz allgemein lebendes Gewebe eingelagert und zwar nach van Millingen's Vorgange Lippenmucosa. Es erscheint mir hierbei von grösster Bedeutung, möglichst breite Schleimhautstreifen zu übertragen — nach eingetretener maximaler Schrumpfung noch mindestens 1 cm breit —, um auf diese Weise die ganze Operation zugleich im Sinne eines den Bindehautsack vergrössernden Eingriffes, gewissermaassen einer Conjunctivalplastik zu verwerthen. Denn da zumeist das Stadium cicatriceum vorliegt, retrahirt sich die narbig degenerirte Bindehaut der hinteren Lefze ausnahmslos beträchtlich. Diesem Retractionszuge muss nothwendig auch die mit der Bindehaut am Schnittrande der hinteren Wundlefze verwachsene Lippenmucosa folgen und so nach und nach theilweise auf die Innenfläche des Lides gelagert werden.

Ich habe Fälle beobachten können, bei denen schon nach einigen Monaten der Knorpel in einer Breite bis zu 4 mm vom Lidrande aus mit der übertragenen Lippenmucosa überkleidet war. Die so resultirende Vergrösserung des Bindehautsackes dürfte nicht ohne Werth für den Kranken sein.

Die skizzirte Methode kann, um dies noch besonders zu betonen, ebenso gut am unteren wie am oberen Lide angewandt werden. Sie wird, ganz allgemein ausgedrückt, überall da indicirt sein, wo noch wohl ausgebildete Cilien vorhanden sind, deren Erhaltung dem Auge von Vortheil oder dem Individuum von cosmetischer Bedeutung ist. Trifft keine dieser beiden Voraussetzungen zu, befinden wir uns vielmehr Patienten gegenüber, wo die nach einwärts gekrümmten Lidränder nur von verkrüppelten, lanugoähnlichen Wimpern besetzt sind, oder wo die Härchen zu dem an falscher Stelle d. h. im Bereiche des ganzen intermarginalen Streifens emporsprossen, wo also weder von einem Schutze noch von einer Zierde füglich die Rede sein kann, dann halte ich die radicale Entfernung des Haarzwiebelbodens für angezeigt. Um die Abtragung aber aller unangenehmen Consequenzen zu entkleiden und der Methode somit wieder die Existenzberechtigung zu vindiciren, habe ich sie stets

mit der Transplantation eines möglichst breiten Streifens von Lippenmucosa combinirt. Die hierbei zu beachtenden technischen Winke sind in meiner Monographie über die Behandlung der Conjunctivitis granulosa eingehend dargestellt worden. Die Erfolge waren und sind, wie ich auf Grund von einigen hundert derartigen Operationen aussprechen darf, überaus zufriedenstellend. Auch in cosmetischer Beziehung bleibt nichts zu wünschen übrig, wenn man einige Zeit post operationem meinem Vorschlage folgt und dort, wo äussere Lidhaut und überpflanzte Lippenschleimhaut an einander grenzen, eine strichförmige Tatouage vornimmt.

Herr Greeff:

Ich möchte eine Beobachtung mittheilen, welche die Ansichten von Rählmann zu stützen im Stande ist. Ich habe Fälle gesehen, bei denen Lippenschleimhaut in den Conjunctivalsack nach Ablauf von Trachom eingepflanzt worden war. Dieselben hatten, als ich sie sah, Monate lang nach der Operation ein starkes Recidiv. Rings um den Lappen sassen in der Conjunctiva dicke Trachomkörper, der Lappen selbst war glatt und intact. Ich glaube das beweist zweierlei: 1. dass die Schleimhaut gut und für lange Zeit anheilt, und 2. dass die gut angeheilte Lippenschleimhaut nicht den Charakter der Conjunctiva annimmt, da sie von Trachom nicht befallen wird, sondern Lippenschleimhaut bleibt.

Herr Thier:

M. H.! Ich möchte hier nur kurz auf ein Verfahren aufmerksam machen, welches ich im Jahre 1895 bereits im Hirschberg'schen Centralblatte veröffentlicht habe. Ich benutze zur Implantation in den gespaltenen intermarginalen Theil des Lidrandes einen entsprechenden Hautstreifen, welchen ich mir aus der Haut des obern Lides so lang und breit als erforderlich entnehme. Die Befestigung des Streifens geschieht durch Suturen, welche denselben in die Wunde hineinpressen, ohne durch den Lappen hindurchzugehen. Das in der intermarginalen Wunde liegende Fadenstück presst von unten nach oben wirkend den Streifen in die Wunde hinein, so stark wie ich es wünsche und entsprechend dem mehr oder minder starken

Zuge, den ich beim Knoten ausübe. Bei dem in ein vorderes und hinteres Blatt gespaltenen Lidrande liegen die Verhältnisse sehr günstig für die Transplantation eines grossen stiellosen Lappens. Derselbe wird in denkbar bester Weise adaptirt, indem das gespaltene Lid ihn gewissermaassen wie eine Klemme umfasst, in welche er durch von aussen wirkende Suturen hineingepresst wird. Und grade die besonders günstige Adaption des stiellosen Lappens, wie sie durch die von mir zuerst angegebenen Suturen ermöglicht wird, bildet den Schwerpunkt des Verfahrens.

Ich habe dasselbe in 51 Fällen angewandt und bin mit dem Erfolge sehr zufrieden. Der Lappen heilt in jedem Falle an.

Auch die Chirurgen wie z. B. Krause in Altona haben bereits besonders darauf aufmerksam gemacht, dass bei Transplantationen grösserer stiellosen Lappen es besonders auf eine gehörige Adaption ankommt.

Herr von Hoffmann:

M. H.! Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass es nicht einerlei erscheint, ob man von der trockenen oder feuchten Haut der Lippe transplantirt oder vom Rande zwischen beiden. Interessant wäre es die Erfahrungen darüber zur Sprache zu bringen.

Herr Wagner:

Wagner fragt zunächst bei Prof. Rählmann an, ob derselbe in der That seine, soeben besprochene Trichiasis-Operation als „Opération par excellence" betrachte, und spricht sich, nach Bejahung dieser Frage, dahin aus, dass er in diesem Falle auf Grund seiner, nach dieser Richtung hin reichen Erfahrung Einspruch hiergegen erheben müsse. Er habe viele Trichiasis-Operationen gemacht und habe hierbei stets im Auge behalten, um so zu sagen: nur im äussersten Nothfall den Haarwurzelboden abzutragen. Er habe häufig mit Knorpel-Ausschneidungen und auch mit intermarginalen Einpflanzungen von Lippenschleimhaut so gute Operations-Resultate beobachtet. (Resultate, welche noch nach Jahren als „vollkommene" hätten

bezeichnet werden können), dass er die Operation nach Rählmann nur als eine Operation betrachten könne, die in Ausnahms-Fällen zur Ausführung gelangen sollte.

Herr v. Krüdener:

Ich habe in letzter Zeit sorgfältig die Veränderungen der transplantirten Schleimhaut an 75 Fällen beobachtet, bei welchen ich wegen schweren Narbentrachoms den Knorpel und die anliegenden narbigen Theile der Uebergangsfalte excidirte und durch einen breiten Schleimhautlappen ersetzte. Den 1—2 cm breiten Lappen fixirte ich in der Weise, dass ich die Suturen durch das Lid führte und auf der Oberhaut knüpfte. Solchermaassen entstehen zwei Reihen von Suturen, die eine hart an der Ciliengrenze, parallel dieser, die andere 1—2 cm. höher, resp. niedriger (am unteren Lide). Der Lappen heilt stets an, nach etwa 6 Wochen stellt sich tactile Sensibilität ein und wenn kein Druck von den anliegenden Partien aus erfolgt, schrumpft er nicht. In jedem Falle muss genäht werden, sonst bilden sich Verschiebungen und das Resultat der Transplantation wird vereitelt. Es liegt in der Natur der Sache, dass in erster Linie die Breite des implantirten Stückes auch die späteren Dimensionen desselben bestimmt. In weiterer Linie sind jedoch noch ausschlaggebend die Gewebsart, auf welcher der Lappen liegt und die Compressions- resp. Tractions-Verhältnisse der nächsten Umgebung. Schleimhaut auf das feste Bindegewebe des Tarsus transplantirt, schrumpft in bedeutend geringerem Maasse, wie auf lockerem Binde- oder Muskelgewebe. Klafft ferner der intermarginale Schnitt bei der Trichiasis-Operation nicht genügend, so erfolgt durch den Druck des Cilienbodens eine Compression des Schleimhautlappens mit consecutiver Schrumpfung. Andererseits kann, wie dieses am unteren Lide bisweilen geschieht, durch Zug der anliegenden Conjunctiva der Schleimhautlappen in seinen Dimensionen vergrössert und doppelt so breit werden, wie das ursprünglich transplantirte Stück. Wer die Vortheile der Schleimhautpfropfung aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat, wird sich wohl stets zu dieser Operation bekennen.

Herr Franke:

Wenn ich auch in Bezug auf die Zweckmässigkeit der Transplantation von Schleimhaut mit den Ausführungen des Herrn Rählmann übereinstimme, so giebt es doch Fälle, bei denen man vielleicht aus äusseren Gründen z. B. wegen Erkrankung der Lippenschleimhaut, von einer derartigen Transplantation absehen muss. Für solche Fälle empfiehlt sich bei Anwendung der äussern Haut als beste Methode die Transplantation der Läppchen nach Thiersch. Auch hier tritt fast ausnahmlos Heilung ein, der Lappen schrumpft weniger als ein Schleimhautlappen und eine Substitution durch anderes Gewebe tritt nicht ein, wie ich Ihnen gelegentlich vor 2 Jahren durch Vorführung entsprechender mikroskopischer Präparate zeigen konnte.

Herr Kuhnt:

Ich stimme Herrn Collegen Wagner durchaus bei, dass man nicht eine Operationsmethode gegen Trichiasis üben, sondern individualisirend vorgehen, d. h. je nach dem grade vorliegenden Status verschiedene Methoden berücksichtigen solle. In meiner citirten Monographie habe ich diesen Standpunkt bereits vertreten und als beachtenswertheste Operationstypen 1. die Abtragung des Cilienrandes; 2. die Hebung der vorderen Lidkante durch Intermarginalschnitt und Implantation von lebendem Gewebe, endlich 3. die Ausschälung des Tarsus hingestellt. Von der letzteren Methode sahen wir in der Königsberger Augenklinik bei Fällen der verschiedensten Grade von Entropium oftmals ideale Erfolge. Ich habe in der Monographie auch bereits betont, dass man mit der Ausschälung des Knorpels zweckmässig eine Uebertragung von Lippenschleimhaut verbinden könne, eine Combination, welche, wenn ich richtig verstanden habe, Herr College v. Krüdener nachahmte. Je nach der Breite des stehenbleibenden Tarsusstreifens an der Lidkante, je nach der mehr graden oder schrägen Schnittführung durch den Tarsus, endlich je nach der Art des Fadenlegens kann man den Effect genügend dosiren. Zu Gunsten der Knorpel-Ausschälung als Methode gegen Entropium bei

bestehender Tarsus-Verdickung spricht nicht zuletzt noch der Umstand, dass dieselbe zugleich in wirksamster Weise den Hornhautpannus bekämpft. Man schlägt also, um mich so auszudrücken, zwei Fliegen mit einer Klappe.

Die Verwerthung von äusserer Haut zur Implantation in den intermarginalen Schnitt vermag ich nicht zu empfehlen. Wegen der ganz ausserordentlichen subjectiven Beschwerden war ich relativ oft gezwungen, in solchen Fällen die übertragene Haut wieder funditus zu excidiren und durch Schleimhaut zu ersetzen.

Herr Mayweg:

Ich halte es ganz verkehrt, die Operationsmethode zur Beseitigung der Distichiasis zu schablonisiren. Es giebt eine ganze Reihe von Fällen mit Distichiasis, welche durch Excision des Knorpels, mittels der Snellen'schen Operation etc. dauernd geheilt werden, wie schon Wagner hervorgehoben hat. Es giebt aber eine grosse Anzahl von Fällen, wo nur die von Rählmann empfohlene Transplantation der Lippenschleimhaut hilft. Dies sind diejenigen Fälle, in welchen die Lidkante fast vollständig abgeschliffen ist und in welchen, wie Kuhnt hervorgehoben, die neu eingeheilte Lippenschleimhaut die Conjunctiva ersetzen muss.

Herr Franke:

Es kommt bei der Anwendung von Haut natürlich sehr auf die Methode an. Die alte Methode der Einpflanzung eines gestielten Lappens hatte den Nachtheil, dass noch wachsende Lanugohaare das Auge reizten. Aus diesem Grunde empfehle ich auch die Thiersch'schen Läppchen, bei denen ein derartiges Ereigniss nicht eintritt und bei denen ich eine Reizung des Auges, auch wenn der transplantirte Lappen in den Bindehautsack hinübergezogen wurde, nicht beobachtet habe.

Herr Wagner:

Wagner fügt dem, soeben von ihm Gesagten noch hinzu, dass er vergessen habe, auch noch darauf hinzuweisen, dass die Einpflanzung von Schleimhaut doch auch nach längerer

Zeit nicht immer ein Resultat ergebe, welches vom Standpunkt der Cosmetic als ein befriedigendes bezeichnet werden könnte, dass in solchen Fällen der implantirte Theil des Lides seiner Beschaffenheit und Form nach von seiner nächsten Umgebung auffallend absteche.

Herr v. Middendorff:

v. Middendorff wendet sich gegen die Ausführungen Frankes. Er hat vor 8 bis 6 Jahren eine grössere Reihe von Trichiasisfällen mit Thiersch'schen Transplantationen operirt, wobei die Lappen aus dem Oberarm mit dem Rasirmesser so dünn abgetragen wurden, dass von Lanugohärchen nicht die Rede sein konnte. Meist war der Erfolg dauernd sehr befriedigend; in einzelnen Fällen jedoch ist es zu einem Entropium des transplantirten Lappens gekommen. Es war dann die Reiznng stets eine sehr hochgradige: das Scheuern durch die Epidermis wurde von den Patienten schlimmer empfunden, als die ursprüngliche Trichiasis. Der implantirte Cutis-Lappen musste — bisweilen nach Jahren — entfernt und durch Lippenschleimhaut ersetzt werden.

Herr Herzog:

Zu der Mittheilung des Herrn Thier möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass die stiellose Implantation von Lidhautlappen in die Intermarginalschnittwunde schon seit mindestens 10 Jahren in der Klinik des Herrn Geheimraths v. Hippel geübt wird. Man hat hierbei sogar gefunden, dass es ganz unnöthig ist, die Lappen durch Nähte oder Schlingen zu fixiren, dass dieselben vielmehr auch ohne jede Fixation anheilen.

Herr Rählmann (Schlusswort):

Zu den Erfahrungen des Herrn Collegen Wagner möchte ich bemerken, dass wir auch in Dorpat individualisiren und unser Verfahren event. auch mit anderen Methoden z. B. mit Knorpelexcisionen verbinden, wo wir besondere Effekte auf die Stellung des Lidrandes bezwecken.

Auf die Einwände des Herrn Collegen Salzer, dass die Beschaffenheit des angeheilten Gewebes vielleicht noch keine definitive sei, habe ich zu erwidern, dass wir ja zwei Schnittserien vom selben Alter zum Vergleich haben, von der die eine den Typus der Anheilung, die andere den Typus der Umformung und Anpassung zeigt. Bei der ersten fehlen alle Zeichen einer Regeneration, insbesondere sind Mitosen nicht in den Zellkernen zu finden, während sie bei der zweiten zahlreich sind. Damit ist auch das verschiedene Aussehen der angeheilten Lappen nach recht langer klinischer Beobachtung in Uebereinstimmung.

XIII.

Ueber das Verhalten des intraocularen Druckes bei der Accommodation und über die Accommodationsbreite bei verschiedenen Säugethieren.

(Nach gemeinsam mit Dr. Heine angestellten Versuchen.)

Von

C. Hess (Marburg).

Meine Herren! Die Frage nach dem Verhalten des intraocularen Druckes bei der Accommodation hat durch die neuerlichen Discussionen über den Accommodationsmechanismus erhöhtes principielles Interesse bekommen. Sie wissen, dass insbesondere die Anhänger der Schön-Tscherning'schen Accommodationstheorie behaupten, dass der intraoculare Druck während der Accommodation im hinteren Bulbusabschnitte steige, in der vorderen Kammer dagegen sinke. Sie stützen sich dabei auf die alte, bekannte Beobachtung Förster's, der bei Patienten mit einer durch Geschwüre stark verdünnten Hornhautpartie während der Accommodation diese verdünnte Stelle einsinken sah. Ich

habe wiederholt die Unhaltbarkeit der von Förster aus seiner Beobachtung gezogenen Schlussfolgerung betont durch den Hinweis darauf, dass die erwähnte Erscheinung auch nach energischer Atropinisirung, also nach völliger Ausschaltung der Accommodationsthätigkeit bestehen blieb. Dass im vorderen und im hinteren Bulbusabschnitte unter physiologischen Verhältnissen und insbesondere auch bei starker Accommodation stets der gleiche Druck herrscht, habe ich durch den Nachweis des Linsenschlotterns bei starkem Accommodiren darthun können. Es war aber immer noch denkbar, dass durch die Ciliarmuskelcontraction der gesammte intraoculare Druck, im hinteren und im vorderen Abschnitte, eine Steigerung erführe. Auch sind in den letzten Jahren mehrfach experimentelle Untersuchungen mitgetheilt worden, die eine z. Th. sogar sehr starke accommodative Drucksteigerung beweisen sollen. Andererseits haben frühere Untersucher (ich erinnere nur an die bekannten Arbeiten von v. Hippel und Grünhagen) eine accommodative Drucksteigerung nicht nachweisen können. Allerdings ist gegen die Beweiskraft dieser Versuche eingewendet worden, dass sie, z. Th. wenigstens, nur an exstirpirten Katzenaugen vorgenommen worden seien und eine Uebertragung der Ergebnisse auf das in situ befindliche Auge nicht ohne weiteres zulässig sei. Auch ist der Einwand erhoben worden, dass negative Resultate nichts beweisen könnten, weil möglicherweise die angewendeten Methoden zum Nachweise der Drucksteigerung nicht fein genug gewesen seien.

Die Frage nach dem Verhalten des intraocularen Druckes bei der Accommodation schien danach eine erneute Untersuchung zu fordern, um so mehr, als ein schädlicher Einfluss der Accommodation auf die Entwicklung der Myopie neuerdings wieder von verschiedenen Seiten, u. A. von Mooren und von Tscherning angenommen worden ist. Ueber einschlägige experimentelle Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Heine angestellt habe, erlaube ich mir Ihnen heute kurz zu berichten.

Es war zunächst die wichtige Vorfrage zu erledigen, ob unsere gebräuchlichen Versuchsthiere, Hunde, Katzen und Kaninchen überhaupt accommodiren. Die Frage ist deshalb berechtigt, weil mehrfach in den letzten Jahren angegeben worden ist, dass Eserin die Refraction

bei diesen Thieren nicht merklich erhöhe, und weil Sattler bei electrischer Reizung des Ganglion ciliare durch Untersuchung im aufrechten Bilde keine Refractionszunahme constatiren konnte. Von anderer Seite wurde dem entgegengehalten, dass diese Thiere doch zweifellos ein gutes Accommodationsvermögen haben müssten.

Wir haben zunächst bei einer Reihe von Hunden das Ganglion ciliare freigelegt und während der Reizung die Refraction skiaskopisch bestimmt. Wir fanden, dass durch die Sclera gestochene Nadeln sich in der von Hensen und Völckers beschriebenen Weise bewegten, dass die Pupille sich verengte und die vordere Linsenfläche etwas vorrückte, aber eine Refractionserhöhung trat auch bei jungen Thieren immer nur in sehr beschränktem Maasse auf und betrug durchschnittlich nur 1,5—2,5 D, oft weniger, nur ausnahmsweise einmal 3 D. Auch bei einem jungen Wolfe betrug bei maximaler Reizung die Refractionserhöhung nicht mehr als 3 D. Da die Refraction der untersuchten Thiere bei Accommodationsruhe meist 1—2 D. Hypermetropie beträgt, so werden ihre Augen bei der Accommodation meist nur emmetropisch oder ganz leicht myopisch.

In wesentlich gleicher Weise wie bei Reizung vom Ganglion aus verhält sich die Refraction, wenn man den Ciliarmuskel durch directe locale Reizung zur Contraction bringt, indem man die Electroden an diametral einander gegenüberliegende Stellen der Sclera, nahe dem Sclerocornealrande anlegt. Wir haben so eine grosse Reihe von Thieren untersucht und sind stets zu dem gleichen, merkwürdigen Ergebnisse gekommen, dass Hunde, Katzen, ein Wolf auch in der Jugend nur eine ganz rudimentäre Accommodation besitzen, soweit diese in Refractionserhöhung zum Ausdrucke kommt. Beim Kaninchen konnten wir eine nennenswerthe Refractionserhöhung durch electrische Reizung überhaupt nicht erzielen.

Damit ist nun die Beweiskraft aller der älteren Versuche sehr wesentlich beeinträchtigt, bei welchen eine Drucksteigerung während der Accommodation nicht nachgewiesen werden konnte, denn der Einwand liegt nahe, dass der geringen Refractionserhöhung um ca. 2 D. entsprechend eine accommodative Drucksteigerung vielleicht minimal und objectiv nicht nachweisbar wäre, während sie bei stärkerer Accom-

modation und Refractionserhöhung, wie wir sie beim Accommodiren des Menschen finden, sehr deutlich sein könnte. Wir mussten uns also nach Versuchsthieren mit grösserer Accommodationsbreite umsehen. In erster Linie versuchten wir es mit Affen, von welchen uns mehrere Exemplare von Macacus Rhesus zur Verfügung standen. Es zeigte sich, dass ihr Accommodationsvermögen dem menschlichen sehr ähnlich ist. Locale electrische Reizung rief an emmetropischen Thieren sofort eine Myopie von 10—12 D. und mehr hervor, entsprechend gross war die Refractionszunahme nach Eserinisirung. Eine weitere Reihe von Versuchen stellten wir später an Tauben an, bei welchen Dr. Heine eine Accommodationsbreite von mehr als 12 D. gefunden hat. Zur Messung des intraocularen Druckes benutzten wir das Höltzke'sche Doppelmanometer in der bekannten Form Die Verbindung mit dem Augeninneren wurde durch eine Leber'sche Kammercanüle oder durch eine einfache, zweckmässig adaptirte Canüle mit etwas grösserem Lumen hergestellt. Wir haben immer den Druck in der vorderen Kammer gemessen, aus folgenden Gründen: Erstens ist genügend bewiesen, dass unter physiologischen Verhältnissen der Kammerdruck ein getreues Bild des intraocularen Druckes überhaupt giebt, weil er stets gleich gross mit dem Glaskörperdrucke ist. Zweitens wäre nach den besprochenen Theorieen bei der Accommodation auch in der vorderen Kammer eine Druckänderung und zwar eine Druckherabsetzung zu erwarten, die bei unseren Messungen hätte zum Ausdrucke kommen müssen, und drittens können Messungen des Druckes im Glaskörper theils wegen der Schwere des hierzu nöthigen Eingriffes, theils wegen der Consistenz des Glaskörpers niemals so zuverlässige Ergebnisse liefern, wie Messungen des Kammerdruckes.

Eine erste grössere Versuchsreihe stellten wir an Hunden und Katzen an, theils um uns in die Versuchstechnik einzuüben, theils um die in den letzten Jahren gemachten Angaben über die starke accommodative Drucksteigerung im Hundeauge nachzuprüfen. Wenn die Apparate richtig fungirten, waren sie so empfindlich, dass jeder Pulsschlag des Thieres an einer deutlichen Schwankung der mit der Kammer in Verbindung stehenden Quecksilberkuppe zum Ausdrucke kam. Es möge dies hier besonders betont werden, um den Einwänden Derjenigen zu begegnen, welche die Unmöglichkeit, eine

Druckänderung im Auge manometrisch nachzuweisen, auf nicht genügend feine Apparate zurückzuführen geneigt sind.

Die Versuche gestalteten sich im Allgemeinen in der folgenden Weise: Nach Freilegung des Ganglion ciliare wurde dieses auf Electroden gelegt, die Augenmuskeln wurden vorsichtig durchtrennt, dann die Canüle in die vordere Kammer eingeführt. Bei mehreren Versuchen stachen wir feine Nadeln durch die Sclera, deren Bewegung uns die Contraction des Ciliarmuskels anzeigte. Während ein Beobachter diese controlirte, achtete der zweite auf die Bewegungen der Iris und die Veränderungen der vorderen Linsenfläche, der dritte controlirte das Manometer. Es ergab sich ausnahmslos, dass während der Reizung, obschon alle die bekannten auf Ciliarmuskelcontraction hinweisenden Phänomene beobachtet wurden, die Höhe der Hg-kuppe nicht die geringste Veränderung zeigte, und die Pulsschwankungen ganz ebenso wie vor und nach der Reizung zu sehen waren.

Wenn diese Versuche am nicht curaresirten Thiere angestellt werden, ist sorgfältig darauf zu achten, dass alle am Auge sich anheftenden Muskeln vollständig durchschnitten sind. Ist dies nicht geschehen, so kann eine reflectorisch oder durch Stromschleifen ausgelöste Muskelcontraction den intraocularen Druck unter Umständen recht beträchtlich steigern. Mit Durchschneidung der letzten Muskelfasern fällt diese Steigerung weg. Eine weitere Versuchsreihe stellten wir an curaresirten Thieren an, wobei der Bulbus vollständig in seiner normalen Verbindung mit der Umgebung blieb. Auch hier zeigte sich, selbst bei maximaler Reizung, nicht die geringste Drucksteigerung durch Ciliarmuskelcontraction. Eine Fehlerquelle, die leicht eine solche vortäuschen könnte, ist in Folgendem begründet. Es kommen beim curaresirten Thiere bekanntlich periodische Schwankungen des Blutdruckes vor und auch diese zeigen sich am Manometer ebenso wie die Pulsschwankungen in einer ganz regelmässig wiederkehrenden, langsamen Zu- und Abnahme des intraocularen Druckes. Wenn nun einmal zufällig die Ciliarmuskelreizung in dem Augenblicke vorgenommen wird, in welchem der Blutdruck ohnehin in die Höhe geht, so kann der Anschein erweckt werden, als sei diese Steigerung durch die Ciliarmuskelcontraction bedingt. Dies ist aber leicht durch den Gegenversuch zu widerlegen, indem

man die Reizung in dem Augenblicke vornimmt, wo der Blutdruck abnimmt. Dann geht die Abnahme während der Reizung ebenso weiter vor sich, wie ohne eine solche und man kann also eine scheinbare Verminderung des intraocularen Druckes ebenso gut, wie eine scheinbare Zunahme durch die Ciliarmuskelcontraction erzielen. Damit ist gezeigt, dass letztere nicht die Ursache der Druckschwankung sein kann. Die beiden hier genannten Fehlerquellen dürften zum Theile die Angaben jener Beobachter erklären, die bei Ciliarmuskelcontraction eine geringe Drucksteigerung constatirten.

In aller Kürze will ich hier erwähnen, dass wir eine Reihe von Versuchen anstellten, um die von Morat und Doyon gemachten Angaben zu controliren, nach welchen der Sympathicus als Antagonist des Ciliarmuskels einer Entspannung der Accommodation, einer sogenannten negativen Accommodation dienen soll. Reizung des blossgelegten Sympathicus bei Hunden hatte wohl starke Pupillenerweiterung zur Folge, aber keinen nachweisbaren Einfluss auf die Form der Linse und die Grösse der Linsenbildchen. Auch der intraoculare Druck wurde durch Sympathicusreizung nicht merklich beeinflusst, während er bei Vagusreizung stark herunterging.

Nachdem uns diese Versuche belehrt hatten, dass bei Hunden und Katzen die Ciliarmuskelcontraction nicht den geringsten Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes hat, gingen wir zur Untersuchung an den Affen über. Die Canüle wurde etwas excentrisch durch die vordere Kammer gestochen, um die Beobachtung des Pupillargebietes leichter zu machen.

Das Quecksilber zeigte die Pulsschwankungen in der typischen Weise. Während der Reizung achtete ein Beobachter auf das vordere Linsenbildchen, ein zweiter skiaskopirte, der dritte controlirte das Manometer. Es liess sich nun regelmässig eine sehr deutliche und beträchtliche Verkleinerung des vorderen Linsenbildchens, Vorrücken der Linsenvorderfläche und eine Refractionserhöhung um mehrere Dioptrieen constatiren, aber der Stand der Quecksilbersäule blieb völlig unbeeinflusst. Analoge Versuche stellten wir bei einer Reihe von Tauben an. Sie sind besonders elegant dadurch, dass hier auch am nicht curaresirten Thiere ohne Durchschneidung der Muskeln oder irgend welche Eingriffe am Auge ausser der Resection der Lider

gearbeitet werden kann, weil hier die äusseren Augenmuskeln bei ihrer Contraction den intraocularen Druck nicht merklich beeinflussen.

Da unsere Manometer alle Pulsschwankungen wiedergaben, wird man nicht den Einwurf machen können, dass die Versuchsanordnung nicht genügend fein gewesen sei. Eine etwa vorhandene, mit unseren Methoden nicht nachweisbare accommodative Drucksteigerung müsste jedenfalls viel kleiner sein, als die durch jeden Pulsschlag im Auge bedingte Druckschwankung, kann also hier überhaupt nicht in Betracht kommen.

Endlich mögen noch zwei an menschlichen Augen angestellte Beobachtungen mitgetheilt werden, die mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gegen eine nennenswerthe accommodative Drucksteigerung sprechen. Die bisherigen Versuche, am menschlichen Auge die Netzhautgefässcirculation während der Accommodation zu beobachten, führten deshalb nicht zu einwandfreien Ergebnissen, weil einmal bei der durch die Accommodation verengten Pupille die Beobachtung sehr erschwert ist und weil zweitens bei derartigem willkürlichem Accommodiren gleichzeitig auch die äusseren Augenmuskeln sich stark contrahiren und so die Beobachtung störend beeinflussen können. Beide Hindernisse konnten wir umgehen, indem wir die merkwürdige Eigenschaft des Eserins benutzten, welches den Ciliarmuskel derart beeinflusst, dass am homatropinisirten Auge der geringste Accommodationsimpuls genügt, um bei noch sehr weiter Pupille eine maximale Ciliarmuskelcontraction auszulösen. Die Untersuchung ist wegen der weiten Pupille relativ leicht, und der complicirende Einfluss der äusseren Augenmuskeln ist minimal, weil der nöthige Accommodationsimpuls und damit auch die Contraction der äusseren Augenmuskeln minimale sind. Wir konnten nun bei Beobachtung im aufrechten Bilde während maximaler Ciliarmuskelcontraction nicht die geringste Aenderung im Gefässcaliber oder in der Farbe des Augenhintergrundes beobachten. Eine in Dr. Heine's Auge sichtbare, leicht pulsirende Vene pulsirte ganz ebenso wie bei Accommodationsruhe weiter, wenn der Ciliarmuskel maximal contrahirt war. Diese Versuche beweisen, dass die Netzhaut- und Aderhautcirculation durch Druckänderungen, die etwa mit der Ciliarmuskelcontraction einhergehen, nicht sichtbar beeinflusst werden, was einigen

neueren Angaben gegenüber betont werden möge, nach welchen die intraoculare, accommodative Drucksteigerung so stark sein soll, dass die Aderhaut dadurch „ausgequetscht, blass und blutleer“ werden soll.

Alle unsere mit verschiedenen Methoden bei verschiedenen Thieren, solchen mit rudimentärem wie mit stark entwickeltem Accommodationsvermögen angestellten Versuche haben somit übereinstimmend dargethan, dass auch maximale Ciliarmuskelcontraction nicht die geringste nachweisbare Aenderung des intraocularen Druckes zur Folge hat.

Discussion.

Herr Schön:

Was die experimentellen Untersuchungen über den Augendruck bei Thieren anbetrifft, so habe ich solche schon vor 15 Jahren im Ludwig'schen Laboratorium ausgeführt. Ludwig sagte voraus, mit Canülen sei nichts zu erreichen, es müsse erst eine ganz neue Methode ersonnen werden. Ferner seien Kaninchenaugen zu derartigen Versuchen wegen der Weichheit der Gewebe ganz unbrauchbar und nur Hundeaugen verwendbar. Schliesslich liess er doch zu, dass wir bei Hunden eine grössere Versuchsreihe mit Reizung der Ciliarnerven machten. Es kam wirklich nicht zu einem Ergebniss, von dessen Stichhaltigkeit wir die persönliche Ueberzeugung gewonnen hätten. Die Fehlerquellen sind zu gross und geringe Druckschwankungen pflanzen sich durch die enge Röhre gar nicht fort. Pulsschwankungen thun dies. Es unterblieb jede Veröffentlichung.

Wenn Herr Hess daher aus dem negativen Ausfall seiner Versuche folgert, dass eine Druckänderung bei der Accommodation nicht stattfinde, so muss ich die Folgerung als fraglich bezeichnen.

Uebrigens würde, wenn sie zu Recht bestände, daraus die Unmöglichkeit der Accommodation nach Helmholtz sich ergeben, nicht wie Hess meint die Richtigkeit dieser Hypothese.

Die Möglichkeit des Accommodationsvorganges in Helmholtz'scher Weise setzt ferner Druckverschiedenheit in Glaskörper und vorderer Kammer voraus, während Hess behauptet, ohne dies bewiesen zu haben, der Druck sei in beiden immer gleich. Dies ist derselbe Punkt, den ich schon gestern berührt habe. Die Anhänger der Helmholtz'schen Hypothese sprechen immer von Spannung und Erschlaffung der Zonulafasern, ohne zu sagen, wie diese zu Stande kommen sollen. Damit die Zonula gespannt sei, müssen die hinteren Enden derselben auseinander gehalten werden. Was hält nun die hinteren Enden davon ab, sich der Linse zu nähern? Die Antwort ist: der Glaskörper, denn ein starres Gehäuse, woran die Zonula befestigt ist, giebt es im Auge nicht. Soll die Zonula nach Helmholtz'scher Annahme erschlaffen, so muss der Ciliarmuskel Aderhaut, Glaskörper und Linse so weit vorwärtsziehen gegen die vordere Kammer hin, bis der Druck in letzterer gleich dem im Glaskörper wird. Dann erst wird die Linse am weiteren Vorrücken verhindert, die Zonula kann erschlaffen und die Linse befindet sich ringsum von gleichem Druck umgeben, kann also dickere Gestalt annehmen.

Der Helmholtz'sche Mechanismus setzt Ungleichheit der Druckvertheilung im Ruhezustande voraus — nämlich höheren Druck im Glaskörper, niedrigeren im Humor aqueus — und Ausgleichung im Accommodationszustande durch Steigen des Druckes in der vorderen Kammer, gerade das Gegentheil von dem, was Herr Hess bewiesen haben will.

Nun lehrt die Beobachtung, dass bei Accommodation die Linse nicht in toto vorrückt, sondern dass die vordere Kammer sich am Rande vertieft. Auch schlottert hier öfter die Iris im accommodirten Auge, was beweist, dass dann ihrer Hinterfläche der Rand der Linse und die Zonulafasern nicht länger anliegen, vielmehr in die Tiefe zurückgewichen sind.

Meine Theorie erfordert einen etwas höheren Glaskörperdruck im Ruhezustande und ganz geringfügige Steigerung im Accommodationszustande, während der Druck im Humor aqueus sich bei der Accommodation kaum merklich zu ändern braucht aber

dann eher etwas sinkt. Die von College Hess gezogenen Folgerungen würden also besser mit meiner Theorie stimmen.

Coccius hat hier zuerst auf das Zittern der Linse aufmerksam gemacht und erläuterte uns dies durch zitternde Bewegung seiner geballten Faust. Man darf dies Zittern nicht einfach als Schlottern bezeichnen.

Herr Hess jun.:

Die Gründe, aus welchen das von mir beobachtete Phänomen nur als ein Linsenschlottern, nicht aber als ein Zittern in Folge starker Ciliarmuskelcontraction aufgefasst werden kann, habe ich in einem früheren Aufsatze gelegentlich der Besprechung einer Arbeit von Crzellitzer ausführlich dargelegt. Schon der ausgesprochene Einfluss der Schwere auf die Erscheinungen der Linsenverschiebung genügt übrigens, um die Annahme des Herrn Collegen Schön zu widerlegen. Was den Einwand angeht, mit den manometrischen Versuchen könne man keine verlässlichen Ergebnisse erhalten, so muss ich dagegen Einspruch erheben: Wenn jede pulsatorische Aenderung des intraocularen Druckes bei den Messungen zum Ausdrucke kommt, so liegt eben darin der beste Beweis, dass unsere Apparate fein genug waren.

Herr Schön:

Was die Senkung der Linse nach der Schwere bei der Accommodation betrifft, so ist zur Feststellung derselben eine ungemein feine Beobachtung und Messung nöthig, die aus diesem physiologischen Versuche vielleicht eine ähnliche Crux machen, wie aus dem bekannten, ob die Ciliarfortsätze bei der Accommodation sich dem Linsenrande nähern oder davon entfernen, über welchen zwei gute Beobachter wie Coccius und Becker zu contradictorischen Ergebnissen kamen.

Ich bestreite übrigens den Versuch gar nicht. Er steht mit meiner Accommodationstheorie durchaus nicht im Widerspruch. Nach meiner Theorie liegt der von Linsenkapsel, vordere Zonulafasern, Ciliarmuskelfasern, deren Sehnen und dem Opticus

umschlossene Augenkern der Sclera im Accommodationszustande weniger fest an als im Ruhezustande und kann sich daher sehr wohl leichter im ersteren nach der Schwere senken. Der einzige wirklich feste Punkt ist der Opticus. Dagegen lässt die Helmholtz'sche Annahme eine Erklärung der Senkung nicht zu, weil die Erschlaffung der Zonulafasern, wie vorher auseinandergesetzt, unerklärbar bleibt.

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

Sonnabend, den 6. August, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Dimmer (Innsbruck).

XIV.

Ueber einen neuen Fall von totaler Farbenblindheit.

Von

A. v. Hippel (Halle).

In einer kürzlich erschienenen Arbeit[1]) haben Hess und Hering über Versuche berichtet, welche von ihnen an einer total Farbenblinden zu dem Zwecke angestellt wurden, die von Ladd Franklin, A. König und v. Kries zur Erklärung der totalen Farbenblindheit aufgestellte Hypothese auf ihre Haltbarkeit zu prüfen. Dieselbe nimmt an, dass in den völlig farbenblinden Augen die Zapfen der Retina fehlen oder functionsunfähig sind, mithin alle durch objectives Licht hervorgerufenen Helligkeitsempfindungen lediglich durch die Stäbchen vermittelt werden.

Wäre diese Ansicht richtig, so müsste — wie Hess und Hering mit Recht hervorheben — die stäbchenlose Fovea dieser Augen völlig blind sein, falls die räumliche Vertheilung der lichtperzipirenden Elemente in ihrer Netzhaut der in normalen Augen entspricht. Dies ist nun in der That von A. König für einen von ihm untersuchten Fall behauptet worden, während Hess und

---

[1]) Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 71, pag. 105 ff.

Hering zu dem entgegengesetzten Resultat gelangt sind. Wollte man dieses mit der Annahme erklären, dass in der Retina des total Farbenblinden die fehlenden Zapfen überall durch Stäbchen ersetzt seien, so dürften sie keine centrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation wie das normale Auge zeigen, ebensowenig eine schnell vom Centrum gegen die Peripherie abnehmende Sehschärfe. Nach beiden Richtungen hin wurde ein der Voraussetzung widersprechendes Verhalten von Hess und Hering nachgewiesen.

Bei diesem Widerstreit der Meinungen und der geringen Zahl bisher beobachteter Fälle von totaler Farbenblindheit möchte ich mir erlauben, über einen neuen hier kurz zu berichten, den ich im Laufe dieses Semesters eingehend untersuchen konnte. Ich thue dies um so lieber, da die Herren Collegen Pflüger und Uhthoff analoge Mittheilungen machen wollen. Ein Vergleich unserer Resultate wird für die Klärung einzelner Streitfragen vielleicht von Nutzen sein.

Mein Patient ist der 21jährige Student H. Seine Eltern, nicht mit einander verwandt, haben einen normalen Farbensinn, ebenso seine Schwester. Von frühester Kindheit an schwachsichtig, hat er bei passender Beleuchtung, besonders bei künstlichem Licht, doch ohne besondere Anstrengung sich längere Zeit mit feineren Arbeiten beschäftigen können. Helles Licht ist ihm sehr unangenehm und setzt auch objectiv sein Sehvermögen herab; schon bei diffusem Tageslicht kneift er dauernd die Lider zusammen. Sich bewegende Objecte erkennt er nach seiner Angabe viel schlechter als ruhende und vermag sie nicht sicher zu localisiren. Bei geradeaus gerichtetem Blick besteht ein Strabismus divergens von 2 mm auf dem rechten Auge, doch vermag Patient bei Fixation eines Objectes die Augen für kurze Zeit richtig einzustellen und im Stereoskop binocular einfach zu sehen. Sehr eigenthümlich ist bei ihm das Verhalten eines seit der Jugend bestehenden Nystagmus: derselbe fehlt bei binocularer Fixation eines Objectes, tritt in der Form des rotatorius mit ausserordentlich schnellen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Raddrehungen auf, sobald man ein Auge verdeckt, und verwandelt sich bei den associirten Seitenbewegungen in einen Nystagmus horizontalis. Die brechenden Medien sind normal, ebenso

der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld, S = $^1/_{10}$, Gläser bessern nicht, obgleich sich ophthalmometrisch ein As. von 2 D nachweisen lässt. Seine Unterschiedsempfindlichkeit, mit Hülfe des Hering-schen Fensters und Masson'scher rotirender Scheiben bestimmt, ist der normaler Augen mindestens gleich.

Die totale Farbenblindheit liess sich mittelst des von Hering[1]) angegebenen Apparates bei meinem Patienten leicht feststellen: ein helles Roth erschien ihm völlig gleich einem dunkelen Grün, ein helles Gelb gleich einem gesättigten Blau.

Das Spectrum des diffusen Tageslichtes sah er als einen farblosen Streifen von verschiedener Helligkeit, der nach der rothen Seite schneller an Lichtstärke abnahm, als nach der violetten, und erkannte die stärkeren Fraunhofer'schen Linien. Die ihm am hellsten erscheinende Stelle liess ich durch Einstellung eines im Ocular des Spectroskopes befindlichen Coconfadens von ihm bezeichnen, wobei seine Angaben niemals grössere Differenzen als 2 Theilstriche der Scala zeigten. Das aus einer Anzahl von Einstellungen an einem Tage berechnete Mittel ergab bei einer Breite des Collimatorspaltes von 0,083 mm als hellste Stelle im Spectrum eine Wellenlänge von 510 μ, welche ungefähr der Fraunhofer-schen Linie b im Grün entspricht. Zufälligerweise stimmt diese Zahl genau mit der überein, welche ich für die erste von mir untersuchte[2]) total farbenblinde Lehrerin gefunden hatte. Ein Vergleich der Länge des Spectrums meines Patienten mit der normaler Augen — unter den gleichen äusseren Verhältnissen angestellt — ergab für jenen eine erhebliche Verkürzung am rothen, einen normalen Befund am violetten Ende. Am ersten lag die Grenze für Stud. H. bei 685 μ, für Prof. Dorn, der mir den Spectralapparat des physicalischen Instituts freundlichst zur Verfügung stellte, bei 726 μ, für mich bei 732 μ, am letzten für Stud. H. bei 393 μ, für Prof. D. bei 406 μ, für mich bei 398 μ. — Von den rothen Kaliumlinien, deren hellere einer Wellenlänge von 768 μ entspricht, bemerkte Patient keine Spur.

---

[1]) Archiv f. Ophthalm. Bd. 36, Abth. 1, pag. 225 ff.

[2]) Festschrift z. 200jährigen Jubelfeier d. Univ. Halle 1894.

Um zu prüfen, ob auch für ihn die weissen Valenzen farbiger Lichter sich annähernd ebenso wie für den Farbentüchtigen verhalten, benutzte ich den Farbenkreisel nach der von Hering[1]) angegebenen Methode. Mit dunkeladaptirtem Auge stellte ich bei sehr schwacher Beleuchtung Gleichungen zwischen einer beliebigen Farbe und einer Mischung von Schwarz-Weiss her und liess dann bei Tageslicht dieselben von dem Patienten controliren bezw. für sein Auge corrigiren; sodann verfuhren wir umgekehrt. Wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich, ergab sich eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung unserer Beobachtungen; es spricht also auch dieser Fall ebenso wie mein erster zu Gunsten der Lehre von Hering, dass die weisse Valenz farbiger Lichter für das farbentüchtige und farbenblinde Auge ziemlich die gleiche ist.

360° Farbe	dem Farbenblinden gleich:	Weisse Valenz	dem Farbentüchtigen gleich:	Weisse Valenz
Purpur . .	17 Weiss + 343 Schwarz	22,7	19 Weiss + 341 Schwarz	24,6
Roth . . .	9 „ + 351 „	14,8	13 „ + 347 „	18,7
Orange . .	37 „ + 323 „	42,4	39 „ + 321 „	44,3
Gelb . . .	146 „ + 214 „	149,5	154 „ + 206 „	157,4
Gelbgrün .	172 „ + 188 „	175,1	177 „ + 183 „	180
Grün . . .	218 „ + 142 „	220,3	218 „ + 142 „	220,3
Blaugrün .	170 „ + 190 „	173	173 „ + 187 „	176,1
Hellblau . .	119 „ + 241 „	123	116 „ + 244 „	120
Dunkelblau .	80 „ + 280 „	84,7	70 „ + 290 „	74,8
Violett . .	63 „ + 297 „	67,9	64 „ + 296 „	68,9

Die Feststellung des blinden Fleckes im Gesichtsfelde meines Farbenblinden, bei welcher ich ebenso wie bei den später anzuführenden Versuchen die von Hering[2]) angegebenen Methoden anwandte, ergab bezüglich der Lage desselben zum Fixationspunkte und seiner Grösse annähernde Uebereinstimmung mit dem an meinem eigenen Auge ermittelten Befunde und lehrte zugleich,

[1]) Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 49, pag. 582 ff.
[2]) l. c.

dass Patient sicher zu fixiren vermochte. War unter diesen Umständen das Vorhandensein eines der Fovea entsprechenden Gesichtsfelddefectes schon von vornherein unwahrscheinlich, so konnte sein Fehlen durch die folgenden Versuche direct bewiesen werden. Auf schwarzem Grunde wurden 5 weisse Scheibchen von 2 mm Durchmesser in Form eines Kreuzes so aufgelegt, dass ihre Ränder 1 cm weit von einander entfernt waren, und nun von oben her mit fixirtem Kopf vom Farbenblinden aus einem Abstand von 45 cm betrachtet. Bei Blindheit der Fovea müsste bei abwechselnder Fixation der einzelnen Scheibchen mit einer paracentralen Netzhautstelle das eine oder andere der nicht fixirten verschwinden. Dies war aber nicht der Fall, vielmehr sah Patient immer alle 5 gleich deutlich. — Wurde derselbe Versuch mit dunkeladaptirtem Auge bei sehr schwacher Beleuchtung angestellt, so erschien dem Farbenblinden das jeweilig fixirte Scheibchen viel weniger deutlich als die 4 anderen und verschwand schliesslich fast ganz, wenn man die Helligkeit des Raumes durch Verkleinerung des Aubert'schen Fensters noch weiter herabsetzte. Zu dem gleichen Resultat führte ein weiterer Versuch, den ich neben einigen anderen mit freundlicher Erlaubniss von Herrn Geheimrath Hering in dem physiologischen Institut zu Leipzig mit meinem Farbenblinden anstellen konnte. In einem lichtdicht in die Thüre des Dunkelzimmers eingesetzten Carton befanden sich — in Kreuzform angeordnet — 5 runde Löcher von 5 mm Durchmesser und je 20 mm Abstand von einander, die vom Nebenzimmer aus beliebig hell beleuchtet werden konnten. Der Farbenblinde betrachtete dieselben mit dunkeladaptirtem Auge zunächst in einem Abstand von 130 cm bei schwächster Beleuchtung. Bei Fixation des mittleren Punktes wurde dieser undeutlich; bei leichter Seitenwendung der Augen traten alle Punkte deutlicher hervor und zwar bei Benutzung des rechten Auges beim Blick nach links, bei Benutzung des linken beim Blick nach rechts am auffälligsten; doch waren in dieser Beziehung die Angaben des Farbenblinden etwas schwankend, weil bei der Kleinheit der Punkte und ihrer Abstände von einander ihre Bilder z. Th. confluirten. Näherte er sich denselben bis auf 1 Meter, so verschwand bei sehr schwacher Durchleuchtung der Löcher mit diffusem Tageslicht stets

das jeweilig fixirte, während die 4 anderen deutlich sichtbar waren. Steigerte man die Beleuchtung, so wurde nun auch der fixirte gesehen, aber weniger hell als die übrigen. Das gleiche Resultat ergab sich bei Vorsetzen eines rothen Glases vor das Diaphragma, durch welches die Wirkung der Absorption der Macula ausgeschlossen werden konnte.

Das Verhalten des farbenblinden Auges stimmte in diesen Versuchen mit dem des normalen völlig überein. Das Vorhandensein einer der Fovea entsprechenden blinden Stelle im Gesichtsfelde liess sich bei unserem Patienten nicht nachweisen, auch in seinem Auge giebt es einen centralen Bezirk, der bei Dunkeladaption eine geringere Empfindlichkeit gegen schwache Lichtreize zeigt, als die benachbarten Theile der Netzhaut.

Die Macula demselben entoptisch sichtbar zu machen, gelang mir nicht, dagegen äusserte sich der Einfluss der durch sie bedingten Absorption sehr deutlich in folgendem Versuch:

In dem Hering'schen Spectralapparat wurde dem durch das Ocular blickenden Farbenblinden zunächst ein kreisförmiges Feld, entsprechend einem Durchmesser von 4 mm Netzhautfläche oder 15° 16', eingestellt, dessen linke Hälfte von spectralem Gelblichroth (653 μ), dessen rechte von Blau (472 μ) eingenommen wurde; beide trennte eine feine, dunkele, vertical verlaufende Linie. Die rothe Hälfte erschien dem farbentüchtigen Auge leuchtend hell, die blaue kaum sichtbar. Durch Variiren der Spaltbreiten der Collimatoren wurde die Lichtstärke der beiden Halbfelder so lange geändert, bis sie dem Farbenblinden gleich hell erschienen. Fixirte er nun die Mitte des blauen, so bemerkte er auf demselben einen dunkleren Fleck, während bei Fixation der Mitte des rothen ihm ein hellerer Fleck auffiel. Die Herstellung der Gleichung bereitete ihm Schwierigkeiten wegen der „Ungleichmässigkeit“ beider Feldhälften, auf denen bei Bewegungen des Auges „dunklere und hellere Stellen“ wechseln. Wurde nun das Feld mit Hülfe einer am Spectroskop angebrachten Irisblende auf einen Durchmesser von 0,7 mm Netzhautfläche = 2° 40' verkleinert, so stimmte die Gleichung nicht mehr: die blaue Hälfte erschien ihm zu dunkel. Stellte er sie jetzt wieder her, so war nach Vergrösserung des

Feldes auf seinen früheren Durchmesser die blaue Hälfte für sein Auge zu hell.

Zur Prüfung des Simultancontrastes betrachtete der Farbenblinde in einem hellen Zimmer in 150 cm Abstand ein Loch von 2,7 cm Durchmesser in einem weissen Schirm, welches von hinten mit Tageslicht mässig durchleuchtet wurde. Es erschien ihm, wie dem Farbentüchtigen, tief schwarz. Bei Herabsetzung der Beleuchtung im Untersuchungszimmer hob es sich immer weniger vom Schirm ab, verschwand allmählich ganz und erschien schliesslich bei völliger Verdunkelung des Raumes als helle weisse Scheibe.

Zum Nachweis des Succesivcontrastes wurde Patient angewiesen, in 2 m Abstand ein auf einer schwarzen Tafel befestigtes weisses Quadrat von 9 cm Seitenlänge durch 10 Secunden zu fixiren. Sodann wurde die schwarze Fläche schnell durch eine gleichmässig graue, mit einer kleinen Fixirmarke versehene ersetzt, auf welcher der Farbenblinde nun sofort ein dunkeles Quadrat sah.

Ueber das Verhalten der Nachbilder eines sich bewegenden leuchtenden Punktes gab folgender Versuch Aufschluss: im Dunkelzimmer wurde mit der Hand ein kleines Glühlämpchen mit mässiger Schnelligkeit im Kreise bewegt und der Farbenblinde fixirte einen Punkt der Kreisbahn. Sowohl mit stark wie mit mässig dunkeladaptirtem Auge sieht derselbe hinter dem Lichtpunkte einen lichten „Schein“ oder „Schweif“, der mitunter „schlangenförmig“ gewunden erscheine, herlaufen; derselbe fülle $^1/_4$—$^1/_2$ der Kreisbahn aus. Seine Angaben stimmten mit meinen eigenen Beobachtungen vollständig überein.

Zur Untersuchung der excentrischen Sehschärfe des Patienten bediente ich mich einer von Aubert angegebenen Methode: kleine weisse Scheibchen von verschiedenem Durchmesser und verschiedenem Abstand von einander wurden an einem geschwärzten Draht befestigt, an dem Bogen eines Förster'schen Perimeters von der Peripherie gegen den Fixationspunkt in den 4 Hauptrichtungen geführt und der Untersuchte hatte anzugeben, wann er sie als getrennte weisse Flecke wahrzunehmen vermochte. Zum Vergleich stellte ich dann unter denselben äusseren Bedingungen die gleichen Versuche an meinem eigenen Auge an.

Grösse und Abstand der Scheibchen	Farbenblinder				Farbentüchtiger			
	aussen	innen	oben	unten	aussen	innen	oben	unten
2 mm Durchm., 2 mm Abstand	26°	16°	21°	22°	36°	32°	22°	32°
4 mm „ 3 mm „	50°	38°	32°	44°	61°	40°	38°	51°
5 mm „ 4 mm „	71°	52°	40°	43°	70°	47°	50°	50°
11 mm „ 11 mm „	82°	55°	55°	64°	80°	52°	55°	60°

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, verhält sich das räumliche Unterscheidungsvermögen excentrischer Netzhautstellen im farbenblinden und normalen Auge insofern übereinstimmend, als es von Grösse und Abstand der zur Prüfung verwandten Objecte abhängig ist und vom Centrum gegen die Peripherie allmählich abnimmt.

Von besonderem Interesse war endlich die genauere Untersuchung des centralen und excentrischen Sehens bei wechselnder Beleuchtung, wozu ich mich der Jäger'schen Schriftproben bediente. Bei der für sein Auge günstigsten Helligkeit, welche weit unter der für das normale erforderlichen liegt, erkennt der Farbenblinde zwar die Worte von Jäger 3 in 8 cm Abstand, ist aber nicht im Stande, die Sätze fliessend vorzulesen. Ebensowenig gelingt ihm dies bei grösserem Druck; er stockt öfters, als müsse er die einzelnen Worte suchen. Die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens liegt darin, dass der centrale Bezirk des Gesichtsfeldes, in dem er deutlich sieht, ganz ausserordentlich klein ist. Auf 8 cm Abstand projicirt, hat er nur einen Durchmesser von ca. 4 mm und schliesst selbst bei sehr kleinem Druck nur 3 Buchstaben ein. Alle seitlich davon stehenden vermag Patient nicht mehr zu erkennen, sie erscheinen ihm als dunkelgraue Flecken auf dem hellen Grunde, jedes excentrische Vorauslesen ist daher für ihn unmöglich. Steigert man die Helligkeit, indem man das Buch auf das Fensterbrett eines von diffusem Tageslicht beleuchteten Zimmers legt und von oben betrachten lässt, so vermag der Farbenblinde in dem gleichen Abstand selbst Jäger 20 nicht mehr zu lesen. Der jeweilig fixirte Buchstabe tritt für Momente deutlicher hervor, die ganze übrige Schrift verschwindet aber in einem hellen Nebel, während sich zugleich ein unangenehmes Gefühl von starker Blendung geltend macht.

Die mitgetheilten Beobachtungen scheinen mir unwiderleglich zu beweisen, dass auch dieser total Farbenblinde eine functionsfähige Fovea centralis besitzt, welche hinsichtlich ihrer optischen Leistungen — ebenso wie im normalen Auge — den benachbarten Netzhauttheilen überlegen ist. Diese Thatsache spricht nicht zu Gunsten der Hypothese, dass die totale Farbenblindheit durch das Fehlen der Zapfen bedingt sei. Eine befriedigende Erklärung für die Ursache dieser interessanten Anomalie zu geben, erscheint mir bisher unmöglich.

XV.

Kurzer Bericht über die Untersuchung eines Falles von congenitaler totaler Farbenblindheit.

Von

W. Uhthoff (Breslau).

Es handelt sich um einen 15jährigen jungen Mann C. Bl., Bäcker aus Breslau. Derselbe hat von frühester Jugend an schwach gesehen und konnte die Farben nicht unterscheiden. Er wurde anfangs Gärtner, musste aber den Beruf wegen seines mangelnden Farbensinnes aufgeben und ist jetzt Bäcker. Im Uebrigen ist er gesund, von guter Intelligenz, konnte auch die Schule regelrecht besuchen, obwohl seine Sehschwäche ihm Schwierigkeiten bereitete. In hereditärer Hinsicht, namentlich in Bezug auf Farbensinnstörungen ist Nichts nachweisbar, Patient hat keine richtigen, nur 3 Stiefgeschwister, welche gut sehen.

Objective Untersuchung:

Es besteht beiderseits ein hyperopischer Astigmatismus nach der Regel von 2 D, doch wird durch Correction mit Cyl-Gläsern die Sehschärfe nicht wesentlich gehoben. Beim Fixiren führt Patient fast fortwährende kleine ruckweise Augenbewegungen in seitlicher Richtung von sehr geringer Excursion aus, nur mit grosser Mühe gelingt es ihm, das Auge für einige Zeit ganz fest in derselben fixirenden Stellung zu halten. Die Gesichtsfelder sind frei, abgesehen

von totalem Mangel des Farbensinnes. Es besteht leichter Strabismus divergens alternans mit zeitweiser störender gekreuzter Diplopie.

I. Sehschärfe.

Die centrale Sehschärfe beträgt ca. $^1/_6$ der normalen und lässt sich auch durch Cylindergläser nicht wesentlich steigern.

Die excentrische Sehschärfe verhält sich folgendermassen, wie hier die in ein Gesichtsfeldschema eingetragenen Werthe zeigen, daneben sind die Werthe der excentrischen Sehschärfe des normalen Auges eingezeichnet zum Vergleich (s. Schema).

Beim Achromaten

Excentrische Sehschärfe in den Horizontalen des Gesichtsfeldes

	nach innen	nach aussen
Bei	$50^0 = {^1/_{53}}$	$^1/_{53}$
„	$35^0 = {^1/_{26}}$	$^1/_{26}$
„	$22^0 = {^1/_{20}}$	$^1/_{20}$
„	$18^0 = {^1/_{16}}$	$^1/_{16}$
„	$16^0 = {^1/_{12}}$	
„	$15^0 = {^1/_{10}}$	
„	$12^0 = {^1/_8}$	$^1/_{8,3}$
„	$10^0 = {^1/_{6,6}}$	$^1/_{6,6}$
„	$7^0 = {^1/_{5,3}}$	$^1/_{5,2}$.

Von 7° weiter central bis zum Fixirpunkt fand kein weiteres Anwachsen der Sehschärfe statt.

Beim normalen Auge

Excentrische Sehschärfe in den Horizontalen des Gesichtsfeldes.

Bei	50^0	$S = {^1/_{53}}$	$^1/_{53}$
„	38^0	$S = {^1/_{26}}$	$^1/_{26}$
„	22^0	$S = {^1/_{20}}$	bei $20^0 = {^1/_{20}}$
„	18^0	$S = {^1/_{16}}$	$^1/_{16}$
„	16^0	$S = {^1/_{13}}$	
„	15^0	$S = {^1/_{10}}$	
„	13^0	$S = {^1/_{8,3}}$	
„	12^0	$S = {^1/_{6,6}}$	$^1/_6$
„	10^0	$S = {^1/_{5,3}}$	$^1/_{5,3}$
„	7^0	$S = {^1/_4}$	$^1/_4$
„	5^0	$S = {^1/_{3,3}}$	$^1/_{3,3}$
„	$3,5^0$	$S = {^1/_2}$	$^1/_2$
„	3^0	$S = {^1/_{1,3}}$	$^1/_{1,3}$
„	2^0	$S = {_{1,2}}$	1,2

Die Prüfungen wurden mit 2 schwarzen Punkten auf weissem Grunde gemacht nach dem Maassstabe der Burchard'schen Punktproben. Die Probe wurde am Bogen eines Förster'schen Perimeters von der Peripherie her dem Centrum allmählich genähert und nun die oben notirten Werthe gewonnen, indem der Untersuchte central fixirte. Die Sehprobe wurde an den einzelnen Stellen des Perimeterbogens durch ein schwarzes Papier verdeckt hingehalten und dann plötzlich durch Wegziehen des Schirmes den excentrischen Netzhautstellen des Untersuchten für einen Augenblick sichtbar gemacht.

Es stellte sich hierbei also heraus, dass die excentrische Sehschärfe des Achromaten sowohl als des Normalsichtigen sich bei Annäherung des Objectes von der Peripherie bis zum Centrum in fast ganz gleicher Weise continuirlich steigerte bis zu einer Entfernung von 7° vom Fixirpunkt. Für den Achromaten blieb die Sehschärfe von 7° bis zum Fixirpunkt dieselbe, beim Normalsichtigen steigerte sie sich stetig, bis sie im Fixirpunkt ihren Höhepunkt erreichte. Es zeigte sich also in dieser Hinsicht ein ganz verschiedenes Verhalten für das total farbenblinde und das normale Auge.

Es gelang jedoch nicht auch mit kleinsten Objecten bei dem total farbenblinden Auge gerade im Fixirpunkt ein absolutes, wenn auch noch so kleines Scotom nachzuweisen.

Bemerken will ich hier, dass diese Untersuchung auf ein vielleicht ganz kleines centrales absolutes Scotom ausserordentliche Schwierigkeiten bot, da Patient immer wieder kleine seitliche nystagmusartige ruckweise Bewegungen machte. Es zeigte sich auch hierin offenbar, dass seine Fovea centralis keine bessere Sehschärfe hatte, als die zunächst umgebenden excentrischen Netzhautpartien bis zu 7° vom Fixirpunkt.

Der blinde Fleck liess sich an der normalen Stelle bei dem Untersuchten nachweisen.

Auch in der verticalen Richtung nach oben und unten vom Fixirpunkt liessen sich für das Verhalten der excentrischen Sehschärfe beim Achromaten ähnliche Verhältnisse constatiren, wie in der horizontalen.

Das Verhalten der centralen Sehschärfe bei verschiedener Beleuchtungsintensität.

Auch in dieser Hinsicht wurden sehr eingehende Untersuchungen bei dem Achromaten und zum Vergleich damit bei unsern normalen Augen (Dr. Seydel und mir) angestellt. Die Resultate dieser ausgedehnten Untersuchungsreihen sind in folgenden Curven niedergelegt, die in verschieden grossem Maassstabe angelegt wurden, um die Einzelheiten besser zu illustriren (s. d. Curven).

Zunächst fiel schon bei unserm Achromaten im gewöhnlichen Leben eine deutliche Lichtscheu auf. Es war ihm unangenehm in das volle Tageslicht mit unbewaffnetem Auge zu sehen und zwar, wie er selbst sagte, weil er ein unangenehmes Blendungsgefühl empfinde. Er trug auch für gewöhnlich eine rauchgraue Schutzbrille und zwar einerseits, weil er dadurch das lästige Blendungsgefühl verminderte und zweitens, weil bei sehr voller Beleuchtung die Sehschärfe durch das rauchgraue Glas direct gehoben wurde. In dieser Hinsicht angestellte Proben bestätigen diese Angaben des Patienten.

Die genaueren Untersuchungen nun über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität im Dunkelzimmer, deren nähere Beschreibung ich hier übergehen will, ergaben nun folgendes.

Bei sehr geringer Beleuchtungsintensität und nach hinreichender Adaptation zeigte sich zunächst ein völlig analoges Verhalten der Sehschärfe des Achromaten mit derjenigen unseres normalen Auges. Mit der Zunahme der Beleuchtungsintensität nahm auch die Sehschärfe in ganz derselben Weise zu und zeigte die gleiche Höhe. Dies Verhalten blieb ungefähr das gleiche bis zu einer Beleuchtungsintensität von $^{13}/_{1000}$ Meterkerze. Es ist das die Intensität, wo, wie wir constatiren konnten, die allererste Differenzirung von Farben für das normale Auge möglich wird, während bei einer geringeren Intensität auch unserm normalen Auge noch alle Farben farblos erschienen. Von dieser Beleuchtungsintensität aufwärts, gehen die beiden Curven stark auseinander. Während beim normalen Auge die Sehscharfe jetzt continuirlich schnell zunimmt, wächst die des Achromaten nur noch sehr wenig, bis dieselbe bei einer Beleuchtung von ungefähr 12 Meterkerzen schon langsam zu sinken beginnt, während die des normalen Auges stetig weiter ansteigt.

Diese Untersuchungen bestätigen ebenfalls die subjektiven Angaben des Achromaten, dass eine volle Beleuchtung seine Sehschärfe direct verschlechtere.

Ein ähnliches Verhalten habe ich bei meinen frühern Untersuchungen über Sehschärfe und Beleuchtungsintensität bei dem total Farbenblinden A. König's nachweisen können.

II. Der Lichtsinn.

In Bezug auf die Reizschwelle weist der Untersuchte dieselben Werthe auf wie das normale Auge, wie namentlich auch die vergleichenden Prüfungen zwischen dem achromatischen und dem normalen Auge ergeben. Auch die Schnelligkeit der Adaptation repräsentirt ungefähr denselben Werth.

Es lässt sich ferner nachweisen bei der Prüfung am Förster'schen Photometer, dass analog wie beim normalen Auge, die Netzhautperipherie noch eine kleinere Reizschwelle als das Netzhautcentrum aufweist, zu einer Zeit, wo das Object im Photometer mit der Netzhautmitte nicht mehr gesehen wird, ist solches mit der Netzhautperipherie noch möglich.

Bei der Prüfung auf die Unterschiedsschwelle mit der Masson'schen Scheibe, steht Patient bei voller Beleuchtung erheblich hinter dem normalen Auge zurück, er ist geblendet. Wird die objective Beleuchtung herabgesetzt, so ist der Achromat dem normalen Auge deutlich überlegen.

III. Der Farbensinn.

Bei den Wahlproben documentirt der Untersuchte sofort seine totale Farbenblindheit, indem er die verschiedensten Farben lediglich nach der Helligkeit zusammenlegt.

Am Farbenkreisel gelingt es das ganze Spectrum aus einer Mischung von Weiss und Schwarz darzustellen. Unter Verwendung farbiger Pigmentpapiere ergiebt sich hierbei Folgendes:

360 Roth	=	355 Schwarz	+	5 Weiss	
360 Orange	=	336 „	+	30 „	
360 Gelb	=	140 „	+	220 „	
360 Grün	=	290 „	+	70 „	(wenig lebhaft. Grün)
360 Blau	=	285 „	+	75 „	
360 Violett	=	360 Schwarz.			

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse werden eine grössere Reihe verschiedenfarbiger Pigmentpapiere von dem Achromaten mit einer grossen Auswahl verschieden heller grauer Papiere (nach Angaben Hering's hergestellt und vom Optiker Rothe in Leipzig am physiolog. Institut bezogen) verglichen und so findet derselbe für jede Farbe ein bestimmtes Grau heraus, welches für sein achromatisches Auge der Farbe gleicht. Die Versuchsergebnisse sind in dieser Tafel hier nach dem Vorgange von Hippels niedergelegt, so dass unter jeder Farbe das Vergleichsgrau des Achromaten gesetzt ist. Es ergiebt sich daraus, dass die hellste Stelle im Spectrum für den Achromaten im Grün ca. 530 $\mu\mu$ liegt. Zum Vergleich damit sind die Farben der obersten Reihe photographirt (Eosin-Silberplatten) und darunter angebracht, es ergiebt sich daraus der Unterschied in der Helligkeitsvertheilung des photographirten Spectrums und dem des achromatischen Auges, bei ersterem liegt die grösste Helligkeit im Blau beim letzteren im Grün. Man kann also nicht sagen, dass der Achromat die Welt wie eine Photographie sieht.

Bei einer Untersuchung am Spectralapparat, Farbenmischapparat im Laboratorium von Prof. Ebbinghaus ergab sich folgendes:

Bei erheblicher Helligkeit des Spectrums eine ausgesprochene Verkürzung desselben für den Achromaten am rothen Ende. Bei stetiger weiterer Verminderung der objectiven Helligkeit des Spectrums nähert sich die sichtbare Grenze am rothen Ende der des normalen Auges.

Die hellste Stelle wird von dem Achromaten bei ungefähr 530 $\mu\mu$ im Grün angegeben, während für das normale Auge dieselbe im Gelb gelegen ist. Wenn bei unserm normalen Auge die objective Helligkeit des Spectrums stetig weiter vermindert wurde, so rückt auch für uns die hellste Stelle mehr zum Grün hin.

Zwei verschiedene Weiss durch Mischung von 2 Complementärfarben (roth und grün), blau und gelb) in 2 nebeneinander liegenden Feldern, die dem normalen Auge gleich hell erscheinen, sind für das achromatische Auge sehr verschieden hell. Es bedarf einer erheblichen Verminderung der Helligkeit des Feldes, welches aus Roth und Grün gemischt ist, für den Achromaten, um die beiden Felder gleich hell erscheinen zu lassen (nöthig ist, wie Prof. Ebbinghaus feststellte), ungefähr eine Herabminderung der Helligkeit auf $^1/_5$ der frühern.

Werden bei Tagesbeleuchtung vom normalen und achromatischen Auge vergleichende Helligkeits-Schätzungen zwischen den einzelnen Pigmentfarben und einer grossen Auswahl verschieden heller und dunkler grauer Papiere vorgenommen, so zeigt sich ein sehr verschiedenes Resultat zwischen dem Normalen und dem Achromaten. Wird nun die objective Beleuchtung so weit herabgesetzt, dass auch dem normalen Auge die Farben farblos erscheinen, so bleibt für den Achromaten dieselbe Schätzung bestehen, während das normale Auge jetzt eine ganz andere Zusammenstellung vornehmen muss und zwar resultirt eine solche, die der des Achromaten analog ist.

Wird im Dunkelzimmer vor einem Aubert'schen Diaphragma ein Farbenkreisel bei einer so herabgesetzten Beleuchtung aufgestellt dass die grössere farbige Scheibe dem normalen Auge farblos erscheint und sodann aus der kleineren inneren weissen und schwarzen Scheibe ein grau gemischt, welches der grösseren Scheibe gleich erscheint, so decken sich die Werthe für das normale und das total farbenblinde Auge fast vollkommen, in Uebereinstimmung mit der Hering'schen Lehre von der weissen Valenz der Farben.

Ein weiterer Versuch war folgender: Im Dunkelzimmer wurde die Beleuchtung so hochgradig herabgesetzt, dass das normale Auge ein relativ grosses rothes Pigmentpapier noch gerade nach der Helligkeit von dem schwarzen Untergrunde differenziren konnte. Hiermit verglichen, war das total farbenblinde Auge noch im Stande ein Blatt desselben rothen Pigmentpapiers von erheblich kleineren Dimensionen zu erkennen. Es war also in dieser Hinsicht dem normalen Auge sogar überlegen, während bei der Wahl eines blauen Pigmentpapieres die Werthe ungefähr gleich ausfielen. Es ist selbstverständlich, dass alle diese vergleichenden Versuche zwischen dem normalen und dem achromatischen Auge bei gleicher und hinreichend langer Adaptationszeit angestellt wurden.

Der Achromat war im Stande auf entopischem Wege deutlich die Purkinje'sche Aderfigur zu sehen und auch in diesem entoptischen Bilde seine Macula lutea zu differenziren.

Im Dunkelzimmer hatte der Achromat beim schnellen Vorüberführen einer electrischen Glühlampe ein sehr ausgesprochenes Nachbild.

Ein eigentliches binoculäres Sehen bestand nicht wegen eines mässigen Grades von Strabismus divergens.

Sehr bemerkenswerth war bei unserm Untersuchten noch eine eigenthümliche Hörstörung. Er gab spontan an, dass er ganz unmusikalisch sei und deshalb auch in der Schule nicht mitsingen konnte. Eine genaue Untersuchung des Gehörorgans durch den Herrn Collegen Dr. Kümmel ergab nun, dass Patient beiderseits etwas subnormale Hörschärfe hatte (c. $^1/_2$). Am Auffallendsten aber war die Erscheinung, dass er denselben Ton für etwas Verschiedenes hielt, je nachdem derselbe schwächer oder stärker angeschlagen wurde (Versuche mit Stimmgabeln, Pfeife). Wurde derselbe Ton stark angegeben, so hielt Patient denselben für ausgesprochen höher, als wenn derselbe schwach angeschlagen wurde. Diese Erscheinung war fast constant, und ergab sich bei wiederholten eingehenden Untersuchungen dasselbe Resultat. Wir haben es auch nicht unterlassen, vergleichende Untersuchungen mit andern jungen, unmusikalischen Patienten in dieser Hinsicht anzustellen, auch hier waren wohl die Angaben gelegentlich etwas unsicher, aber doch nicht annähernd wie bei unserm Achromaten, so dass auch der die Untersuchungen anstellende Fachcollege sich dahin aussprach, es liege bei unserm Patienten eine ganz eigenthümliche, abnorme Form der Gehörstörung vor. Ob auch diese angeboren, ist natürlich schwer zu sagen. Im Uebrigen liegt es ja sehr nahe, diese Hörstörung mit der totalen Farbenblindheit in eine gewisse Parallele zu setzen. Auch hier wird die verschiedene Intensität desselben Tones als etwas Besonderes percipirt, analog wie die verschiedene Lichtintensität verschieden farbigen Empfindungen gleichgesetzt wird.

Wie weit es berechtigt ist, diese beiden Störungen im Sehen und im Hören in Parallele zu stellen, möchte ich vorläufig dahingestellt sein lassen, da der Befund bisher kein Analogon besitzt, aber bitten möchte ich die Herren Collegen doch bei ihren Fällen auch einmal auf die sachgemässe Untersuchung des Gehörorgans die Aufmerksamkeit zu richten.

Ich habe zum Schluss noch den sehr anerkennenswerthen Bemühungen meines Assistenten des Herrn Dr. Seydel zu gedenken, der mich bei diesen Untersuchungen in eifrigster Weise unterstützt hat.

XVI.

Beobachtungen an total Farbenblinden.

Von

E. Pflüger (Bern).

Nachdem ich während des letzten internationalen medicinischen Congresses in Moskau einen total farbenblinden hochblonden Mann gefunden hatte, den ich der ophthalmologischen Section vorstellen konnte, meldete sich ein total farbenblindes Mädchen im November l. J. zur Aufnahme in die Klinik wegen Schwachsichtigkeit und Schielens.

Da bei der Divergenz der gegenwärtigen wissenschaftlichen Anschauungen über die physiologische Farbentheorie ein neuer Fall von totaler Farbenblindheit bei genauer Untersuchung Bedeutung bekommen dürfte, so unterwarf ich denselben einem eingehenden Studium, zumal Patientin äusserst gewissenhaft und zuverlässig beobachtete.

Der Fall gewinnt an Werth noch dadurch, dass sich eine Reihe von Collegen mit demselben beschäftigt und mich bei der Untersuchung unterstützt haben, wofür ich Ihnen hiermit bestens danke, so Prof. Dr. v. Kries aus Freiburg, Prof. C. Hess aus Marburg, Prof. Kronecker und Prof. Forster in Bern, Dr. L. Asher, Privatdocent der Physiologie in Bern, Dr. Hegg, Augenarzt in Bern, Dr. Wehrli und Dr. Weber, die Assistenten der Augenklinik, welche sich besonders mit der Patientin beschäftigten. Allen diesen Herren sei hiermit für ihr lebhaftes Interesse am Falle bestens gedankt, sowie auch Professor Hering in Leipzig, der uns auf schriftlichem Wege durch Mittheilung seiner Untersuchungsmethoden unterstützte.

Bl. Anna, 14 Jahre alt, aus Grindelwald.

Anamnese. — Die Grosseltern haben gut gesehen und die Farben richtig erkannt. Vater und Mutter sehen ebenfalls gut und unterscheiden die Farben richtig. — Von Verwandten der Mutter sehen ihre Schwester und ihr Bruder nicht gut; erstere

trage eine Brille, letzterer sei der Augen wegen vom Militär frei geworden. Beide sollen nicht farbenblind sein. Eine andere Schwester sehe gut, ebenso ein Bruder und eine Schwester des Vaters. — Die Kinder der letzteren sollen gut sehen. Ein Vetter des Vaters habe ein schlechtes Gesicht, ebenso vier von sechs Kindern, aber die Farben erkennen alle.

Die Kinder des Bruders und der Schwester der Mutter sehen alle gut und sind sonst auch gesund.

Von zehn Geschwistern leben neun, das zehnte soll vor der Zeit geboren worden sein. Eine von den drei Schwestern sieht nicht gut und soll die Farben auch nicht ganz recht unterscheiden, ist sonst wie die anderen gesund, sie ist jünger als Patientin. — Von den 6 Brüdern haben 2 anormale Augen, der älteste wurde im März 1896 in der Poliklinik untersucht; er leidet an Anisometropie o. d. — 3,0 V. 1,0 . o. s. E V 1,3 und unterscheidet die Farben richtig. Der zweitjüngste (8 Jahr) soll blos schwache Augen haben, an anderen Krankheiten leiden dieselben nicht. Eine jüngere Schwester, Susanne, wurde mit der Patientin zugleich in die Klinik aufgenommen, wegen Macula corneae o. d.

Patientin selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, auch sei ihr niemals ein Unfall irgend welcher Art zugestossen. Sie habe früher als Kind noch schlechter gesehen als jetzt; besonders seitdem sie eine Brille trägt, sei Besserung eingetreten. Eine Augenentzündung war nie vorhanden gewesen.

Patientin giebt an, dass sie bei Nebel, dunklem Wetter und abends in der Dämmerung viel besser sehe, als am Tag bei hellem Sonnenschein. — Sie giebt spontan an, dass sie farbenblind sei, und nur helle und dunkle Gegenstände zu unterscheiden vermöge. — Sie müsse bei Tag die Augen zukneifen, sonst erscheinen ihr alle Gegenstände als weiss. Noch keine Menses.

Die Eltern sind blutsverwandt miteinander.

Status. Patientin, ein kräftiges, gut entwickeltes, intelligentes, aufgewecktes Kind. — Giebt sehr verständig auf alle Fragen Antwort. Die bei Tage zugekniffenen Lidspalten geben ihr einen etwas schläfrigen Ausdruck. Beim Fixiren von feinen Gegenständen

bekommt sie lebhafte, klonische Krämpfe der beidseitigen Schliessmuskeln, besonders wenn sie psychisch erregt ist.

Brust- uud Bauchorgane normal. Sensorium frei — Stimmung fröhlich — Sprache rein. Motilität des Halses, Rumpfes und Extremitäten intact. Coordination gut.

Sehr geringer Nystagmus horizontalis. — Sensibilität für Schmerz, Berührung, Wärme, Kälte normal. Wahrnehmung von Druckunterschieden ausgeprägt — Kraftsinn gut. Tastvorstellungen sehr sicher. — Keine Hyperästhesien, Hautreflexe und Sehnenreflexe normal. Blasen- und Mastdarmfunction normal.

Olfactorius normal.

Trigeminus: Sensibler Theil normal. Geschmack und Geruch sehr gut ausgebildet, Cornealreflex intact. Motorischer Theil intact.

Facialis normal.

Acusticus. Patientin, unterscheidet sehr sicher zwischen dur und moll und giebt auch Höhenunterschiede von einem halben Ton absolut sicher an.

Glossopharyngeus. Geschmack (bitter, süss) normal, es wurde mit Chinin und Zucker geprüft.

Vagus Accessorius. Schluckact ohne Störungen.

Cuccullaris Sternocleidomastoideus normal.

Hypoglossus. Bewegungen ungestört.

Dunkelblondes Kind mit graublauen Augen.

Augen ohne Entzündungserscheinungen, brechende Medien klar, Pupillenreaction intact, Fundus normal. Helle Beleuchtung ist der Patientin unangenehm und setzt ihr Sehvermögen herunter; schon bei diffuser Tagesbeleuchtung an hellen Tagen tritt Lichtscheu auf und bewirkt ein starkes Zukneifen der Augen.

Strabismus convergens alternans; meist fixirt das rechte Auge.

Schielwinkel am Bogen gemessen.

30° wenn od fixirt

32° wenn os fixirt.

od $\pm$ 1,25 75° t 42.

V. 0,15, + 1,5 + 0,5 20° n. V 0,15, subjectiv heller.

os ± 1,25 70° t 42.

V 0,15, + 1,5 + 0,5 20° n. V 0,15 subjectiv heller.

o a durch Vorsetzen von fumées B vor die Correctionsgläser. V 0,2.

Nähe o a + 2,5 + 0,5 20° n. Schwgg. V. 0,75.

Die Refraction beider Augen objectiv mit dem aufrechten Bild ist + 4.

Das aufrechte Bild zeigt beiderseits deutlichen Foveareflex, der von einem wenig ausgedehnten dunkleren Pigmenthof mittlerer Intensität umgeben ist. Pathalogische Veränderungen fehlen. Im umgekehrten Bild dunkles Queroval mit deutlichen Reflexen. Gesichtsfeld ein wenig eingeschränkt; keine Scotome, der blinde Fleck sicher nachweisbar, an normaler Stelle und von normaler Grösse. Patientin fand denselben leicht selbst heraus.

— 29. XII. Tenotomie des Rectus internus os.

30. XII. Stellung der Augen normal, keine Doppelbilder.

1898. 7. I. Wieder leichte Convergenz. Der geringe, früher vorhandene Nystagmus ist für gewöhnlich verschwunden und nur bei angestrengter Fixation noch in leichtem Grade zuweilen nachweisbar. —

Die Feststellung der Diagnose „totale Farbenblindheit“, welche Patientin spontan uns mitgetheilt hatte, war nicht schwierig.

1. In meinem Florcontrastbüchlein liest Patientin durch zwei Flor keinen einzigen Buchstaben, durch einen Flor einzig die dunklen Buchstaben auf der hellen gelben und auf der hellen grünen Tafel, wo die Helligkeitsdifferenzen eben zu grosse sind.
2. Pigmente, Wollbündel, Papiere sortirt Patientin nach der Helligkeit und getraut sich, ihres Functionsdefectes wohl bewusst, keine Farbennamen zu gebrauchen. Interessant waren nach dieser Richtung die Beobachtungen an dem Farbendreieck von Lips, das ich 1884 in Heidelberg demonstrirt hatte.

Da dieses Dreieck eine Beschreibung nie erfahren hat, so sei sein Wesen hier kurz erwähnt. Der mir befreundete, seither verstorbene Lithograph Lips in Bern wollte mir demonstriren, wie in der Lithographie alle Farben aus den 3 Farben Roth, Blau und Gelb hergestellt werden können. In einem gleichschenkligen Dreieck von 54 cm Seitenlänge waren durch entsprechende Schraffirung des Steines und dreimaligen Farbendruck die 3 Grundfarben so aufgedruckt, dass sie in den 3 Ecken rein, ungemischt erscheinen, den Seiten entlang in ihrer primären Saturation durch eine grosse Zahl von Mischfarben allmählich ineinander überfliessen, während von den Seiten aus nach der Mitte des Dreiecks zu jede Farbe, allmählich dunkler werdend, in Schwarz übergeht. Theoretisch finden sich alle Nüancen der Pigmentfarben auf diesem Dreieck, in Wirklichkeit eine zahllose Menge derselben, von denen beliebige durch ein mit einem Ausschnitt versehenen grauen Papiere herausgehoben werden können.

Beim Betrachten dieses Dreiecks, und speciell auf die reinen Töne längs der Seiten aufmerksam gemacht, erklärt Patientin alle Farben für gleichwerthig, der Farbe des Grases ungefähr ähnlich mit Ausnahme der reinen rothen Ecke, die sie einmal als dunkler, das andere Mal als schwarz bezeichnet.

Die Diagnose „Totale Farbenblindheit“ gesichert, traf ich Anstalten, den Fall einer genaueren Prüfung zu unterwerfen, besonders weil die Farbenblinde ein intelligentes und scharf beobachtendes Individium ist. Als Beispiel ihrer Beobachtungsgabe soll zunächst nur erwähnt werden, dass sie bei seitlicher Beleuchtung der Sclera sofort die Aderfigur bemerkte, dieselbe einer Spinne vergleichend.

Bei Untersuchungen, deren Zweck die Förderung einer theoretischen Erkenntniss ist, wird es nothwendig sein, die vorhandenen Theorien sich vorzustellen, dieselben aber wie den Ueberrock im Vorzimmer des wissenschaftlichen Arbeitsraumes abzulegen, ganz vorurtheilsfrei an die Arbeit heranzutreten. Nach Beendigung derselben soll der Ueberrock wieder mitgenommen und die Theorien an die Resultate wieder angelegt werden. Gemeinsam ist gegenwärtig wohl den Vertretern der beiden wesentlichsten Theorien die Annahme, dass dasjenige Organ oder derjenige Organtheil, mit dem

der total Farbenblinde sieht, nicht identificirt werden kann mit demjenigen, mit dem unsere normale äusserste Peripherie sieht, wenn sie hell adaptirt ist, noch mit demjenigen, mit dem der Dichromate in helladaptirten Zustande sieht, wohl aber mit dem wir alle in schwachem Licht und bei Dunkeladaptation sehen. In Hering's Sprache heisst dieser Satz: „Die weissen Valenzen zweier beliebiger Lichter haben für das Auge des total Farbenblinden untereinander genau oder annähernd dasselbe Verhältniss, wie für das Auge des Farbentüchtigen.“ Hering ist von dieser Voraussetzung dazu gekommen, zum Vornherein auf dem Farbenkreisel beliebig viele Verwechslungsgleichungen für den Farbenblinden zusammenzustellen, indem er die weisse Valenz der benutzten farbigen und farblosen Papiere zuvor für sein Auge bestimmte — bei Dunkeladaptation in schwach beleuchtetem Raum.

Die beiden Theorien gehen aber auseinander, sobald es sich um die Definition des Organes handelt, mit dem der total Farbenblinde sieht. von Kries und andere Anfänger der Dreifaser-Theorie nehmen an, dass den total Farbenblinden die Zapfen, die Organe, mit denen der Farbentüchtige nach allgemeiner Uebereinstimmung die Farben differenzirt, einfach fehlen. Nach ihrer Anschauung sollen die total Farbenblinden einfach den Stäbchenapparat besitzen, während der Zapfenapparat ausgefallen ist. Was an seine Stelle tritt, darüber sprechen sie sich nicht aus. Es sind 3 Fälle denkbar. Entweder fehlen einfach die Zapfen und an ihrer Stelle fehlen alle sensitiven Apparate, und müsste in diesem Falle ein centraler blinder Fleck sich nachweisen lassen, eine Anschauung, welche König vertritt, der das centrale Scotom in einem Falle nachgewiesen haben will. Oder aber es müssten die Zapfen überall durch Stäbchen ersetzt sein, oder die Zapfen, anatomisch angelegt, müssten functionell nicht entwickelt, etwa auf der Stufe der Stäbchen zurückgeblieben sein, was der Anschauung von v. Kries nahekäme, welcher das centrale Scotom nicht gefunden hat und dasselbe für zweifelhaft hält. Mit Rücksicht auf diese einschneidend differenten, theoretischen Anschauungen hat die Untersuchung eines total Farbenblinden neben dem Studium seines Unterscheidungsvermögens minimaler Helligkeiten und seines Verhaltens gegenüber den verschiedenen Farben

des Spectrums und der Pigmente besonders darauf zu achten, ob ein centrales Scotom vorhanden sei oder, wenn dies nicht der Fall, ob das Centrum der Netzhaut sich verhalte, wie das Centrum der zweifellos mit Zapfen versehenen Netzhaut des Farbentüchtigen, d. h. ob sich eine centrale Minderempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung zeige, welche unbeanstandet als Kriterium für centrales Sehen gilt, oder ob diese fehle, was den Ersatz der centralen Zapfen durch Stäbchen als möglich erscheinen liesse. Auf diese Punkte hat die Untersuchung Gewicht zu legen. Falls die Netzhaut des Achromaten nur Stäbchen enthielte, so müsste die Sehschärfe in der Peripherie voraussichtlich unverändert bleiben; sie müsste mit der sogenannten Stäbchensehschärfe normaler Augen sich decken, wie sie von Köster[1]) und Fick[2]), wenigstens für den horizontalen Meridian, angegeben wird, eine Curve bildend, die von 0° bis 10° steil ansteigt und von da bis 60° horizontal verläuft. Daher ist es nothwendig, die periphere Sehschärfe des Achromaten zu prüfen.

Ferner wird es von Wichtigkeit sein, die Sehschärfe des Achromaten mit derjenigen normaler Augen bei verschiedener Beleuchtung zu prüfen.

Zunächst schien es mir wichtig, für die Lichtempfindlichkeit des gegen das Tageslicht überempfindlichen, durch dasselbe geblendeten, Auges der Farbenblinden einen Ausdruck zu gewinnen, der eine Vergleichung mit derjenigen des normalen Auges zulässt.

Wie alle Achromaten sieht die A. Bl., wie schon oben bemerkt, weniger bei gewöhnlichem Tageslicht als bei etwas gedämpftem Licht; das nicht gedämpfte Tageslicht blendet sie, legt einen Nebel über die Gegenstände, ermüdet sie. Die Ermüdung kann sich bis zum Schmerzgefühl steigern.

Das Unterscheidungsvermögen von minimalen Helligkeiten, der Lichtsinn, wurde central und peripher geprüft, allerdings mit nicht gleichwerthigen Methoden. Im Centrum wurde die Unterschiedsempfindlichkeit mit dem Förster'schen Photometer untersucht,

---

1) Physiolog. Centralbl. 1896. Bd. 10, S. 433.

2) Archiv f. Ophthalm.

und peripher wurde mit dem Epstein'schen Perimeter die äusserste Grenze gesucht, innerhalb welcher ein minimaler Helligkeitspunkt noch wahrgenommen wird.

1. Am Förster'schen Photometer erkannte die A. Bl. nach Adaptation von 15 Minuten im Dunkelzimmer Lichtdifferenzen bei $^3/_4$ mm Oeffnung. bei $1^1/_4$ mm zählte sie die schwarzen Streifen. Es sei hier bemerkt, dass die Adaptation bei der Patientin sich ganz analog verhielt, wie diejenige beim normalen Auge.

Der centrale Lichtsinn des dunkeladaptirten Auges der Patientin ist also wenigstens ebenso gut wie der des normalen Auges, eher etwas besser.

Der Lichtsinn in der Peripherie wurde mit dem von Dr. Epstein auf Anregung von Prof. Kronecker im physiologischen Institute in Bern construirten Dunkel-Perimeter[1]) untersucht. Das Perimeter besteht aus einem Förster'schen Bogen mit feinem centralen Lichtpunkt, welcher im dunklen Raume zwangsweise die Fixation beherrscht. Am Bogen verschiebbar sind die Objekte — transparente Papierfarben — welche von hinten elektrisch beleuchtet werden. Durch intermittirenden willkürlich zu regulirenden Contact kann die Lichtquelle wie bei dem photographischen Apparat ganz nach dem Belieben des Untersuchers auf Zeit oder Moment mit oder ohne Geräusch erstellt und ausgelöscht werden.

Die kleinsten rothen und violetten Objekte — Quadrate von 1 mm Seite — wurden zu der Untersuchung benutzt und der Strom der Accumulatoren-Batterie durch einen Rheostaten auf ein Minimum reducirt.

Es wurden mehrere Untersuchungsreihen zwischen Dr. Weber mit normalem Auge und der A. Bl. angestellt, die übereinstimmend ergaben, dass der periphere Lichtsinn der A. Bl. feiner ist als derjenige des normalen Auges. Die A. Bl. empfand die schwächsten rothen und violetten Lichter bis zu 80°, 10° weiter peripher als Dr. Weber. Sie legte auch bei dieser Art der Untersuchung Zeugniss für ihre scharfe Beobachtungsgabe ab.

---

[1]) Zeitschrift für Instrumentenkunde XV., 400. 1895.

Für einfache Lichtempfindung in der Peripherie — Schwellenempfindlichkeit — steht die Farbenblinde etwas höher als das normale Auge, ebenso für die minimale Unterschiedsempfindlichkeit im Centrum. Das unangenehme Blendungsgefühl bei gewöhnlichem Tageslicht steht vermuthlich zum Theil damit in engerem Zusammenhang. Die Farbenblinde verhält sich ähnlich wie ein normales Auge, das dunkel adaptirt, vom Dunkeln ins Helle kommend, sich hier auch geblendet, unangenehm berührt fühlt und momentan weniger sieht. Nach kurzer Helladaptation verliert sich die lästige Blendung und steigt des Sehvermögen für das normale Auge, während das farbenblinde in demselben Zustande verharrt, sich nicht in gleicher Weise hell adaptiren kann.

Um die Patientin auf ihre Empfindung der Farben, resp. deren Helligkeitswerth, ihrer weissen Valenzen zu prüfen, kam in erster Linie ihr Verhalten zum Spectrum in Betracht, in zweiter Linie ihr Verhalten zu den Pigmenten. Unter den letztern studirten wir das Verhalten zu den invariablen aequivalenten Farben von Hegg und zu den Pigmenten von Hering. Auch liessen wir die A. Bl. Gleichungen herstellen mittelst des Polariskopes und dem Farbenapparat von Hering.

Das Spectrum.

Das vom Tageslichte wie vom künstlichen Lichte erzeugte Spectrum erscheint als heller Streifen verschiedener Helligkeit. Mittelst des Hirschberg'schen Spectralapparates, in welchem durch ein Nicol das eine der beiden über einander verschiebbaren Spectren in seiner Intensität beliebig verändert werden kann, konnte aus zwei beliebigen spektralen Lichtern eine Gleichung hergestellt werden. Auf die Angabe von Zahlen verzichte ich, weil mir der Apparat zu wenig vollkommen erschien.

Dagegen wurde an einem grösseren Spectralapparat im physikalischen Institut mit Hilfe von Prof. Forster das Spectrum genau untersucht auf seine beiden Grenzen, sowie auf die hellste Stelle.

Zur Beseitigung des falschen Lichtes wurde behufs Bestimmung der Länge des Spectrums am langwelligen Ende ein rothes Glas

vor den Collimatorspalt gesetzt, behufs Bestimmung seines kurzwelligen Endes dagegen ein blaues Glas. Von mehrfachen Ablesungen wurde jeweilen das Mittel genommen.

Für unsere Patientin A. Bl. ergab sich als äusserste Grenze des langwelligen Spectrums das Licht von 658 10^{-6} mm, während für Herrn Prof. Kronecker und Dr. Wehrli sie noch bis 768 10^{-6} mm reichte.

Für den Patienten F. K. von Hering[1]) reichte das langwellige Ende bis 665 10^{-6} mm, für die Patientin A. F. von v. Hippel[2]) bis 667 20^{-6} mm.

Als hellste Stelle im Spectrum wurde von A. Bl. angegeben das Licht von 560 10^{-6} mm, während Prof. Forster dieselbe verlegte auf Licht von 576 10^{-6} mm und Dr. Wehrli auf solches von 583 10^{-6} mm.

Die hellste Stelle war zur Zeit von Herrn F. K. (Hering) bei 524 resp. 519 10^{-6} mm., von Frl. A. F. (v. Hippel) bei 510 resp. 522 10^{-6} mm angegeben worden, für den Achromaten von v. Kries auf 540 — 536 10^{-6} mm. v. Kries untersuchte nicht bei Tageslicht, sondern im Dispersionspectrum des Gaslichtes. (Zeitschrift f. Psychologie und Physiologie Bd. XII.)

Die Violettgrenze lag für A. B. bei Licht von 438 10^{-6} mm, ebenso für Dr. Wehrli, für Prof. Forster bei 430 — 438 10^{-6} mm. Diese Grenze war von Hering bestimmt worden für F. K. bei 420, für seine eigene Person bei 428 10^{-6} mm, bei von v. Hippel für A. F. bei 394 10^{-6} mm, für seine eigene Person bei 396 10^{-6} mm.

Die für A. Bl. gefundenen Werthe stimmten gut überein mit denjenigen von v. Hippel und Hering beobachteten; sie bedeuten eine Verkürzung des langwelligen Endes und normale Grenze des kurzwelligen Endes des Spectrums bei angeborener totaler Farbenblindheit.

---

1) Untersuchung einer total Farbenblinden von Prof. Ew. Hering. Pflüger's Arch. f. Phys. Bd. XLIX.

2) Ueber totale angeborne Farbenblindheit von Prof. v. Hippel. Festschrift zur 200 jährigen Jubelfeier der Universität Halle.

Die hellste Stelle im Spektrum ist für die A. Bl. nach dem kurzwelligen Ende verschoben gegenüber den Normalsichtigen, immerhin nicht so stark wie bei den Patienten von Hering und v. Hippel und auch nicht ganz so stark wie bei den Patienten von v. Kries. Die Untersuchung im Dispersionsspectrum des Gaslichtes giebt demnach keine wesentlich differenten Resultate gegenüber den Untersuchungen im Spectrum des Tageslichtes.

Invariable aequivalente Farben Hegg.

Diese Farben. dasselbe Ziel verfolgend, welches z. Z. die Farben von Ole Bull[1]) sich gesteckt hatten, waren Dank der durch Hering verbesserten physiologischen Methoden in der Berner-Augenklinik von Hegg[2]) aufgesucht worden. Mittelst des Hering'schen Schirmes waren auf der relativ farbenblinden peripheren Netzhautzone des normalen Auges die neutralen Helligkeitsvalenzen. die Weissvalenzen, der beiden invariablen Farbenpaare, Roth-Grün und Blau-Gelb, einander gleich gemacht worden. Diese vier Farben, den Hering'schen Urfarben entsprechend, ändern ihren Ton in der Peripherie nicht, sondern gehen direct in die farblose Empfindung über. Diese zwei invariablen aequivalenten Urfarbenpaare werden seit 1892 in der Berner-Augenklinik zur Perimetrie gebraucht auf gleich hellem neutral grauen Grunde, während früher die dunklern Bull'schen Farben auf Bull'schem Grau als Unterlage benutzt worden waren. Ich wähle dieses Grau und diese Farben zur Perimetrie in Abweichung vom schwarzen Grunde und den Heidelbergerfarben, weil ich die klinische Untersuchung der physiologischen möglichst annähern und die Prüfung des peripheren Farbensinnes und Lichtsinnes mehr auseinanderhalten wollte, als dies bei den allgemein üblichen Methoden der Fall ist. Die Farben sind aequivalent, d. h. gleich hell unter sich und mit dem Grunde und gehen in der Peripherie in neutrales Grau über; die Untersuchung des peripheren Farbensinnes wird dadurch leichter und sicherer. Der Perimeter für Weiss auf Hegg'schem Grau ist ebenso gross wie derjenige auf Schwarz. Der

1) Ole B. Bull. Studien über Lichtsinn und Farbensinn. Arch. f. Ophth. XXVII. 1.
2) Hegg. Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3.

Perimeter für das Grenzgrau von Dr. Senn[1]) ist ebenso weit wie die beiden andern und stellt ein feineres diagnostisches Hülfsmittel dar.

Die vier Farben sind peripher für das normale Auge gleich hell wie das Grau und sind daher besonders geeignet zur Prüfung des peripheren Farbensinnes des normalen Auges, sowie zur vergleichenden Prüfung der Reaction der Netzhautperipherie des Farbenblinden gegenüber den vier Hauptfarben. Da die Peripherie der normalen Netzhaut auch Zapfen besitzt wie wohl weniger als das Centrum und deshalb nur relativ, nicht absolut farbenblind ist, so können die Peripheriewerthe der Farben und so auch der invariablen nicht gleich ihren Dämmerungswerthen sein.

Bei Dunkeladaptation im schwachbeleuchteten Raume zeigen die invariablen Farben für das normale Auge das Purkinje'sche Phänomen: „Je kurzwelliger die Farbe, desto heller erscheint sie, allerdings mit der wesentlichen Abweichung, dass Gelb dunkler gesehen wird als Roth.

Die Formel: Bl. > Gr. > G. > R. ändert sich daher in
Bl. > Gr. > R. > G.

Der Grund für diese Abweichung von der physiologischen Regel ist zum Theil darin zu suchen, dass das invariable Gelb, die unreinste Farbe, ein etwas schmutziges Braungelb geworden ist. Damit das Gelb peripher aequivalent, d. h. gleich hell wie Blau, Roth und Grün wird, muss dasselbe erheblich abgedunkelt werden. Ein weiterer Grund für die grössere Helligkeit, für die grössere Weissvalenz des Roth liegt wohl in dem Gehalt an Blau, welcher dem Roth zugefügt werden muss, um ihm den Charakter der Invariabilität in der Peripherie zu geben.

Centrales Sehen.

Der Patientin werden die grössten Perimeterschäufelchen vorgelegt; sie hat dieselben auf ihre Helligkeiten zu vergleichen.

Die Untersuchung wurde bei etwas gedämpfter mittlerer Tagesbeleuchtung vorgenommen; sie wurde im Juni 1898 mit denselben Resultaten wiederholt.

---

[1]) Dr. Alb. Senn. Beitrag zu den Functionsprüfungen der Netzhautperipherie, Lichtsinnperipherie. Inaugural-Dissertation. 1895.

Patientin erklärt:

Blau gleich hell wie Grün,
Blau heller als Gelb,
Blau heller als Roth,
Grün heller als Gelb,
Grün heller als Roth,
Gelb gleich hell wie Roth, manchmal dunkler als Roth.

$Bl. = Gr. > R. \geqq G.$

Wie zu erwarten, sind die Dämmerungswerthe für die Patientin gleich den Hellwerthen, mit dem Unterschiede immerhin, dass Gelb immer dunkler angegeben wird als Roth.

$Bl. = Gr. > R. > G.$

Die Farbenblinde verhält sich also in der Dämmerung bezüglich Roth und Gelb wie das dunkeladaptirte normale Auge und unterscheidet sich von demselben einzig dadurch, dass Blau und Grün gleich hell gesehen werden. Die Erklärung für diese Abweichung ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass das farbenblinde Auge für das Grün relativ empfindlicher ist als das normale Auge oder aber weniger empfindlich für das Blau als jenes; oder auch ist denkbar, dass sich die beiden Anomalien combiniren können. Die Untersuchung des peripheren Sehens bringt mehr Klarheit in diese Frage. Die Unsicherheit der Patientin gegenüber Roth und Gelb bei Tageslicht ist möglicherweise auf den verschiedenen Gehalt des Tageslichtes an diesen beiden Farben in verschiedenen Augenblicken oder auf Fehlerquellen zurückzuführen, die von ungenauer Haltung der Schäufelchen, von verschiedener Beleuchtung in Folge verschiedener Beleuchtungswinkel herrühren. Die Wahrscheinlichkeit ist gross, dass die Hell- und Dämmerungswerthe für die Farbenblinde in Wirklichkeit übereinstimmen.

Peripheres Sehen.

Um sichere Resultate zu erhalten, wurde zunächst vom Perimeter abgesehen und zum Hering'schen Schirme gegriffen.

Da die Handhabung dieses Schirmes eine gewisse Uebung erfordert, so übernahm Dr. Hegg, welcher von seiner früheren Arbeit her die nothwendige Geschicklichkeit im Gebrauche des Schirmes besass, diese Untersuchungsreihe.

Am 17. Januar untersuchte er Patientin gemeinschaftlich mit Dr. Asher, welcher sich einer Schwäche seines Farbensinnes gar wohl bewusst ist.

Die invariablen Farben mussten peripher gleiche Helligkeit mit dem grauen Hering'schen Schirme bekommen, d. h. die Helligkeit dieses letzteren musste durch verschiedene Neigung den Helligkeiten jener gleich gemacht werden.

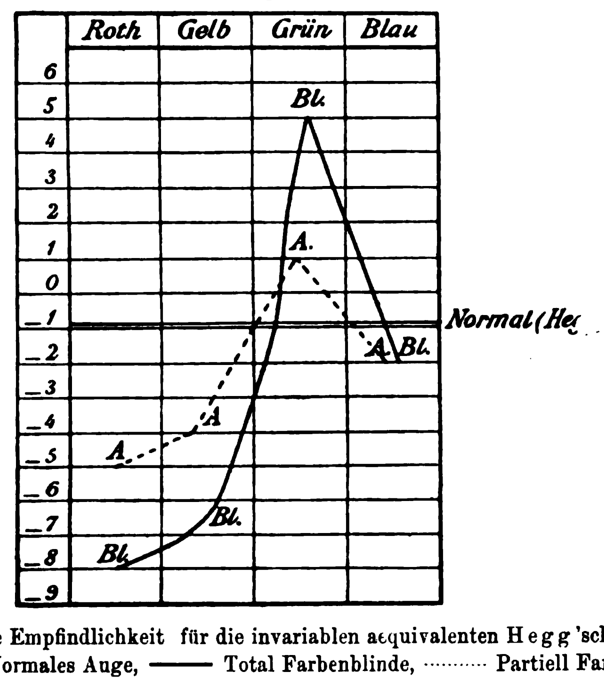
Die Neigung des Schirmes gegen das Fenster wird mit +, diejenige vom Fenster mit — bezeichnet. Die erstere bedeutet also grössere Helligkeit.

Neigung des Schirmes in Graden.

	Dr. Hegg	Dr. Asher (A)	Patientin (Bl.)
Roth	— 1	— 5	— 8
Gelb	— 1	— 4,5	— 7
Grün	— 1	+ 1	+ 5
Blau	— 1	— 2	— 2

Am deutlichsten treten die Relationen bei der graphischen Darstellung hervor.

Fig. 3.



Periphere Empfindlichkeit für die invariablen aequivalenten Hegg'schen Farben
═══ Normales Auge, ——— Total Farbenblinde, ·········· Partiell Farbenblinde.

Einer bedeutenden Unterempfindlichkeit für Gelb und einer noch bedeutenderen für Roth steht bei der A. Bl. eine erhebliche Ueberempfindlichkeit für Grün gegenüber, während Hegg ein Hauptpostulat seiner invariablen Farben erfüllt sah, die gleiche Helligkeit in der Peripherie, ausgedrückt durch die Schirmneigung — 1°.

Der Farbenschwache — partiell Rothgrünblinde — nimmt eine Mittelstellung ein zwischen dem Farbentüchtigen und der total Farbenblinden. Einer geringeren aber noch recht ausgesprochenen Unterempfindlichkeit für Gelb und besonders für Roth entspricht eine leichte aber noch sehr deutliche Ueberempfindlichkeit für Grün.

Für Blau existirt peripher eine leichte Unterempfindlichkeit sowohl beim total als partiell Farbenblinden und zwar für beide in demselben Grade; hier nähern sich beide am meisten dem farbentüchtigen Auge.

Das Auffälligste bleibt die Ueberempfindlichkeit für Grün, für den Farbenblinden bedeutend, für den Farbenschwachen unzweifelhaft.

Die Peripheriewerthe unterscheiden sich von den centralen Werthen zunächst dadurch, dass Roth nicht gleich hell oder heller wie Gelb, sondern dunkler als jenes erscheint. Während ferner im Centrum Blau und Grün aequivalent sind, besitzt für die Patientin das Grün einen ausserordentlich viel höheren Peripheriewerth als Blau. Gr > Bl > G > R.

Roth und Gelb erscheinen dem Farbenschwachen und Farbenblinden peripher dunkler als dem Farbentüchtigen, und zwar in der Art, dass die scheinbare Helligkeit in einem directen Verhältniss zu der Farbentüchtigkeit steht. Je farbentüchtiger ein Beobachter, desto heller erscheinen ihm Roth und Gelb.

Die absolut grössere Helligkeit des Grün gegenüber derjenigen des Blau in der Peripherie erklärt sich wie das gesammte Verhalten der äquivalenten invariablen Farben in der Peripherie beim Farbenblinden ungezwungen durch den Wegfall der farbigen Componente, die bei dem Farbentüchtigen auf der relativ farbenblinden Peripherie immer noch eine Rolle zu spielen scheint, wenngleich sie nicht als Farbe, sondern nur als Helligkeit in die Empfindung tritt.

Hering[1]) hat nachgewiesen, dass die Helligkeit einer farbigen Empfindung nicht nur durch die Helligkeit der farblosen Componente der Empfindung bedingt wird, sondern auch wesentlich von ihrer farbigen Componente abhängt.

„Eine rothe Componente des optischen Reizwerthes einer Strahlung wirkt erhellend und zwar um so mehr, je gesättigter die Farbe; noch stärker erhellend wirkt bei gleicher Sättigung der Farbe eine gelbe Componente. Verdunkelnd dagegen wirkt eine grüne Componente und noch stärker verdunkelnd eine blaue. Farbige Strahlungen von gleicher weisser Valenz können nur dementsprechend verschieden hell erscheinen, um so heller je röther oder gelber, um so dunkler je grüner oder blauer sie für unser Auge sind.

Die auffallenden Aenderungen der Vertheilung der Helligkeiten im Spectrum bei Aenderung der Intensität des dispergirten weissen Lichtes wurden durch diese Erkenntniss verständlich. Die grünen Strahlen aus der Gegend von E und b haben im Dispersionsspectrum des Himmels die grösste weisse Valenz; nach dem Roth hin nehmen die weissen Valenzen der einzelnen Strahlungen rascher ab als nach dem Violett hin. Die Helligkeit, welche das Roth im Spectrum zeigt, verdankt es im Wesentlichen seiner farbigen und nur zum kleinsten Theile seiner weissen Valenz. Das Gelb hat zwar schon eine viel grössere weisse Valenz, aber seine relativ grosse scheinbare Helligkeit ist vorwiegend die Folge seiner farbigen Valenz. Nach dem Grün hin wachsen dann die weissen Valenzen schnell, trotzdem aber nimmt schon früher die scheinbare Helligkeit des Spectrums wieder ab, weil statt der erhellenden Wirkung der gelben Valenzen die verdunkelnde der grünen sich geltend macht. Noch dunkler erscheint das Blau, entsprechend seiner im Vergleich zum Grün geringeren weissen Valenz und der stark verdunkelnden Wirkung seiner blauen Valenz."

Es ist daher nicht mehr erstaunlich, dass der Farbenblinden in der Peripherie das Grün mit seiner grössten weissen Valenz und beim Fehlen der verdunkelnden farbigen Componente am hellsten erscheint. Auf Grün folgt Blau mit seiner geringeren weissen Valenz

[1]) Arch. f. Phys. Bd. 49, pag. 568 u. f.

und mit dem Fehlen der stärker verdunkelnden Blaucomponente. Roth muss am dunkelsten erscheinen, weil seine weisse Componente die geringste und seine farbige, aber für den Farbenblinden nicht in die Empfindung tretende Componente für das normale Auge die meist aufhellende ist. Gelb muss heller erscheinen als Roth. Warum bei der Farbenblinden das Centrum sich anders, weniger der Theorie entsprechend verhält als die Peripherie, warum Roth im Centrum heller als Gelb und Blau gleich hell wie Grün erscheint, ist mir bisher unaufgeklärt geblieben. Die Absorption durch das Macula-Pigment mag mitwirken, erklärt aber die Erscheinung nicht ausreichend, denn Blau wird der Absorption voraussichtlich mindestens ebenso sehr unterliegen wie das Grün. Immerhin hat dieses verschiedene Verhalten des Centrums und der Peripherie eine negative Beweiskraft; es spricht gegen die uniforme Besetzung der Netzhaut der Farbenblinden mit ein und denselben physiologisch gleichwerthigen Elementen.

Die Lehre von Hering über die weissen und farbigen Componenten einer Strahlung erklärt auch ganz gut das Verhalten der Farbenblinden gegenüber dem Spectrum und erlaubte diesem Forscher, zum Voraus theoretisch richtig dieses Verhalten zu construiren, die Verkürzung des rothen Endes und die Verschiebung der hellsten Stelle aus dem Gelb in das Grün in die Gegend der Linien E und b.

Perimetrie mittelst der aequivalenten invariablen Farben.

Die Perimetrie ergab, wie vorauszusehen war, nicht sehr zuverlässige Resultate betreffend Aussengrenzen und zwar wegen der Blendung; diese bedingte Unfähigkeit, längere Zeit zu fixiren und unwillkürliche Verengerung der Lidspalten. Hieraus resultirte eine allgemeine Einschränkung der Aussengrenzen, besonders nach oben, wo sie für Weiss zwischen 20° und 25° schwankten. Nach unten schwankten sie zwischen 40° und 60°. Im horizontalen Meridian waren die Grenzen viel stabiler und reichten nach innen bis 50°, nach aussen bis 60°. Durch Aenderung der Beleuchtung verschieben sich die Aussengrenzen.

Um Hysterie handelte es sich keineswegs; die hysterische secundäre concentrische Einschränkung war nicht vorhanden; auch zeigte Patientin keine Spur eines anderweitigen hysterischen Symptoms, sondern es handelte sich lediglich um die Beleuchtung, Blendung und das Zukneifen der Lider. Der blinde Fleck einzig wurde stets an richtiger Stelle angegeben und von der Patientin auf Wunsch selbst herausperimetrirt.

Ueber die Aussengrenzen möchte ich als annähernd zuverlässig nur angeben, dass Grenzgrau mit Weiss zusammenfällt, ferner dass die Aussengrenzen für Grün etwas weiter sind als diejenigen für Blau, endlich dass die Farben sehr nahe an die Weissgrenzen heranrücken. Die Rothgrenze bleibt ganz unwesentlich hinter der Blaugrenze zurück. Die Blaugrenze liegt 3—5° innerhalb der Weissgrenze. Die Einschränkungen des Perimeters entsprechen aber nicht der absoluten Netzhautperipherie-Function, sondern nur ihrer relativen im Tageslicht. Die Untersuchung mit dem Epstein'schen Perimeter hatte ja für die Farbenblinde eine grössere periphere Empfindlichkeit ergeben als für das normale Auge.

Hering'sche Pigmente.

Da die aequivalenten, invariablen Farben wenig saturirte sind, so schien es angezeigt, auch mit gesättigteren Pigmenten zu experimentiren, central und peripher.

Centrales Sehen.

von Hippel'sche Tafel.

Am einfachsten war es, dem Beispiele von v. Hippel folgend, die verschiedenen Pigmente von Hering mit seinen neutralen Papieren von Weiss durch Grau bis Schwarz, deren Collection von 63 Nummern uns durch Herrn Mechaniker Roth in Leipzig übersandt worden war, durch die Patientin vergleichen zu lassen.

Die von der A. Bl. unter Anleitung von Dr. Wehrli zu jeder Farbe als identisch ausgewählten Helligkeitsnüancen deckten sich mit denjenigen, welche v. Hippel auf seiner Tafel zur Anschauung gebracht hat, mit sehr geringfügigen Unterschieden.

Für mein dunkeladaptirtes Auge stimmt die von Hippel'sche Tafel nicht vollständig. Das erste Grau erscheint mir etwas heller als der Purpur, das dritte Grau etwas dunkler als das Orange, das vierte Grau ebenfalls etwas dunkler als das Gelb.

Anders verhielt sich allerdings die A. Bl. am 17. Juli abhin, als ich sie im elterlichen Hause [1]), im Moos ob Grindelwald, gegenüber dem obern Grindelwaldgletscher, untersuchte. Die Untersuchung geschah im hintern Drittel einer ziemlich niedrigen Stube, wo die Blendung durch die Beleuchtung als nicht existirend von den Geschwistern angegeben wurde. Ich legte ihr da noch einmal die v. Hippel'sche Tafel vor mit der Frage, ob ihr die Farbenpaare gleich hell erschienen. Einzig bei No. 8 — Hellblau mit einem Stich ins Grüne – wurde vollständig gleiche Helligkeit zugestanden, während bei No. 1 — Purpur — und No. 5 — Hellgrün — das Grau heller erschien als die dazu gehörigen Farben, in allen übrigen Nummern dagegen dunkler.

Die 12 jährige Schwester Margerite verhielt sich etwas anders. Für sie bestand Indentität der Helligkeit für No. 5 — Hellgrün — während für No. 1 — Purpur — und No. 9 — Dunkelblau — das Grau heller erschien als die betreffende Farbe, während für alle übrigen Farbenpaare das Grau als zu dunkel bezeichnet wurde.

Wieder etwas anders war das Verhalten des 8 jährigen Bruders Alfred, welcher wie die Schwester Margerite No. 5 als gleich helles Paar erklärte, für No. 2 — Roth — das zugehörige Schwarz als zu hell, für alle übrigen Paare das Grau als zu dunkel bezeichnete. Für No. 1 stimmen die beiden Schwestern mit meinem dunkeladaptirten Auge überein, das Grau erscheint heller als der Purpur. Für No. 3 — Orange — und No. 4 — Gelb — stimmen die drei farbenblinden Geschwister mit meinem dunkeladaptirten Auge überein.

Kleine Unterschiede machen sich bei den drei Geschwistern geltend, ohne dass ich es wage, die Richtigkeit der Angaben anzuzweifeln. Fehler können immerhin sich einschleichen in Folge von Ermüdung, die ich dadurch auf ein Minimum zu reduciren suchte, dass ich, nachdem die Aufgabe richtig erfasst war, auf

[1]) Hier hatte ich Gelegenheit die beiden andern farbenblinden Geschwister die Margerite und den Alfred zu untersuchen.

möglichst rasche Antworten drang. Die Wiederholung der Untersuchung ergab keine Wiedersprüche.

Die sich nicht deckenden Resultate bei der A. Bl. bezüglich der Auswahl der zu den vorgelegten Farben gehörigen gleichhellen Nüancen Grau und der Betrachtung der fertigen v. Hippel'schen Tafel möchte eher auf Ermüdung bei der Auswahlmethode zu schieben sein. Die einfache Vergleichung ist viel leichter und weil viel weniger Zeit in Anspruch nehmend, auch wahrscheinlich zuverlässiger. Immerhin dürfte auch hier die Beleuchtung eine Rolle spielen und vielleicht würde die Patientin von v. Hippel nachträglich auch Paare auf ihrer eigenen Tafel finden, die nicht genau mit einander übereinstimmen.

Kreiselgleichungen.

Die Hering'schen Pigmente werden hierfür ebenfalls benutzt.

Als grössere, 19,5 cm im Durchmesser haltende Scheibe war die farbige gewählt, während der kleineren 11,3 cm Scheibe aus schwarzem Wollpapier ein beliebig grosser Sector Weiss aus Barytpapier zugegeben werden konnte als Maass für die Weissvalenz.

Die Gleichungen der A. Bl. wurden zum Theil controlirt durch die Herren Dr. Asher und Dr. Wehrli in Dunkeladaptation und zwar wurden bei diesen Bestimmungen die von Hering angegebenen Cautelen genau berücksichtigt.

24. Nov. 1897. Nebliger Tag.

Tabelle 1.

360° Farbe	A. Bl.	Dr. Asher	Dr. Wehrli
Roth . .	8,5 Weiss + 351,5 Schwarz	9 W. + 351 Sch.	9 W. + 351 Sch.
Gelbgrün .	203,5 „ + 156,5 „	197 „ + 163 „	194 „ + 166 „
Blaugrün .	183 „ + 177 „	184,5 „ + 175,5 „	184,5 „ + 175 „

Die Uebereinstimmung der Gleichungen des Farbenblinden mit dem Farbenschwachen und dem Farbentüchtigen ist eine überraschend genaue. Sollte es gestattet sein, aus den wenigen Gleichungen allgemeine Schlüsse zu ziehen, so müsste man sagen: Jedes farbige Licht hat für den Achromatopen genau den Helligkeitswerth, die

Valenz, welche der Weissvalenz des Farbentüchtigen und des Farbenschwachen entspricht.

Am 12. Januar 1898 wurden die Versuche für die A. Bl. wiederholt mit Pigmentscheiben, welche uns von Prof. v. Kries gütigst zur Disposition gestellt worden waren, mit denselben Scheiben, mit denen sein Mitarbeiter, Herr Dr. Nagel in Freiburg, s. Z. untersucht worden war. Diese Scheiben scheinen mir mit den früher von uns benutzten gleichwerthig zu sein.

Dass bei zwei Untersuchungsreihen in verschiedenen Monaten die Zahlen für die Farbenblinde nicht congruiren, steht a priori zu erwarten. Auch für den Farbentüchtigen werden bei verschiedenen Untersuchungsreihen Farbengleichungen bei Tageslicht nicht identische Zahlen ergeben, weil die farbigen Valenzen derselben farbigen Papiere je nach der Tagesbeleuchtung innerhalb gewisser Grenzen schwanken und weil die Stellung des Untersuchers zu der rotirenden Scheibe von erheblichem Einfluss ist.

In der folgenden Tabelle sind die Zahlen der A. Bl. zusammengestellt mit denen von Hering für seinen farbenblinden Musiker F. K. gefundenen. Die weisse Valenz wurde berechnet ebenfalls mit Zugrundelegung von Schwarz = $^1/_{60}$ Weiss.

Tabelle 2.

360° Farbe	A. Bl. Weiss Schwarz	A. Bl. Weisse Valenz der Farbe	F. K. (Hering l. c. 586) Weiss Schwarz	F. K. Weisse Valenz der Farbe	F. K. Weisse Valenz des für den Farbentüchtigen gleich hellen Grau
1. Roth	7,5° + 352,5°	13,4	5,5° + 354,5°	11,4	46
2. Orange	30,0° + 330,0°	36,6	37,0° + 323,0°	42,4	159
3. Gelb	181,0° + 179,0°	184,0	136,5° + 223,5°	140,2	283
4. Gelbgrün	203,5° + 156,5°	204,1	228,0° + 132,0°	230,5	205
5. Grün (Blaugrün)	176,0° + 184,0°	179,0	152,0° + 208,0°	155,5	137
6. Blau (Ultramarin)	80,5° + 279,5°	85,2	88,3° + 271,7°	92,8	34
7. Violett	63,0° + 297,0°	68,0	47,5° + 312,5°	52,7	32
8. Purpur	22,5° + 337,5°	28,1	13,0° + 347,0°	18,8	40

Diese Tabelle 2 weist eine grosse Uebereinstimmung auf zwischen der centralen Empfindung farbiger Strahlungen der A. Bl. und der des F. K.: grösste Helligkeit im Gelbgrün, noch grosse Helligkeit im Blaugrau und im Gelb, rascherer Abfall der Helligkeit nach dem Roth als nach dem Violett.

Erlaubte mir im letzten Stabe die von Hering bestimmte weisse Valenz des für den Farbentüchtigen gleich hellen Grau für jede untersuchte Farbe beizufügen, weil wir mit denselben Hering'schen Pigmenten gearbeitet haben; er zeigt überzeugend den von Hering nachgewiesenen erhellenden Einfluss einer rothen und gelben und den verdunkelnden einer grünen und blauen Componente in der Empfindung.

Die Unterschiede in der Empfindung der Hering'schen Pigmente für das Centrum gegenüber den wenigen der aequivalenten, invariablen Farben erklärt sich aus der verschiedenen Saturation und Helligkeit. Während die erstern die sehr verschiedene weisse Valenz des letzten Stabes der Tabelle 2 aufweisen, besitzen die letztern für die Peripherie der normalen Netzhaut genau dieselben weissen Valenzen, für das Centrum nur wenig von einander abweichende Helligkeiten.

Die von Prof. v. Kries mitgetheilte Gleichung des „sog. grünblinden" (Deuteranopen) Herrn Dr. Nagel in Freiburg.

74,5 Bl. + 285,5 R. = 142,5 Gr. + 217,5 Sch. wurde mit genau denselben Scheiben geprüft an dem sog. rothblinden (Protanopen) Herrn K., der früher von mir untersucht worden war (A. f. A. 1 IX. 384, No. 10) und an unserer farbenblinden A. Bl.

Gleichung des Herrn K.:

74,5 Bl. + 285,5 R. = 109 Gr. + 251 Sch.

Gleichung der A. Bl.:

74,5 Bl. + 285,5 R. = 39 Gr. + 321 Sch.

Das Grün hat also bei Helladaptation grössere Helligkeit beim sog. Protanopen als beim sog. Deuteranopen, die allergrösste Helligkeit aber beim total Farbenblinden.

Oder können wir umgekehrt sagen: Die Verminderung der physiologischen Reaction auf Roth ist am grössten bei den total Farbenblinden, geringer bei dem sog. Rothblinden und am geringsten bei dem sog. Grünblinden.

Obige Gleichungen zeigen abermals, dass Unterabtheilungen unter den Daltonisten vorgenommen werden müssen. Die Bezeichnung „Rothblinde“ und „Grünblinde“ lässt sich aber nicht halten, da beide Daltonisten weder von Roth, noch von Grün einen specifischen Farbeneindruck erhalten, sondern nur einen quantitativ verschiedenen Helligkeitseindruck. Die Weiss-Valenz von Roth und Grün ist nicht für alle Rothgrünblinden dieselbe. Allein die Roth-Grünblinden lassen sich auch nicht in zwei scharf von einander getrennte Gruppen eintheilen, sondern sie bilden eine Reihe von Uebergängen mit zwei Extremen: bei den einen ist das Spectrum nach dem langwelligen Ende gar nicht verkürzt, bei den andern dagegen recht erheblich; zwischen beiden stehen sehr verschiedene Mittelstufen. Ich erinnere nur an den früher von mir studirten Fall einer der beiden Brüder S., welcher für das rechte Auge eine andere Verkürzung des Spectrums aufwies als für das linke. In wie weit das verschieden reiche Macula-pigment diese Unterschiede zu erklären vermag, wage ich nicht zu unterscheiden.

Der sog. rothblinde Herr K., dessen Gleichung ich oben mitgetheilt, ist ziemlich stark pigmentirt.

Periphere Werthe der Hering'schen Pigmente.

Die Versuche wurden unter Leitung von Dr. Asher an einem nebligen dunklen Vormittage vorgenommen.

Auf einem mit schwarzem Tuche belegten Tische wurde ein weisses Scheibchen von 5 mm Durchmesser als Fixationszeichen hingelegt. Die Patientin fixirte das Scheibchen bei verbundenem linken Auge mit dem rechten in 40 cm Entfernung. Nun wurden gleich grosse Scheibchen der Pigmentpapiere von der Peripherie her, und zwar von der Schläfenseite her, vorgeschoben und die Distanz notirt, in welcher dieselben wahrgenommen worden waren. Die Reihe war folgende:

Weiss	in	45	cm	vom	Fixationszeichen
Grün	„	45	„	„	„
Gelbgrün	„	43,5	„	„	„
Gelb	„	43	„	„	„
Hellblau	„	42,5	„	„	„

Dunkelblau	in	40	cm	vom	Fixationszeichen
Violett	„	39,5	„	„	„
Ziegelroth	„	32	„	„	„
Purpur	„	31	„	„	„
Spectralroth	„	25	„	„	„

Während der Peripheriewerth des Grün gleich demjenigen des Weiss ist, so wird central die grüne Scheibe neben die weisse hingelegt unzweifelhaft dunkler als jene gesehen. Es liegt hierin eine Analogie mit einer Erscheinung, die wir bei der Untersuchung mit den aequivalenten invariablen Farben gemacht haben. Das invariable Grün besitzt für die A. Bl. einen viel grösseren Peripheriewerth als Blau, während central die beiden Farben gleiche Helligkeit besitzen.

Grün wird also von der total Farbenblinden peripher wesentlich heller als im Centrum empfunden.

Dass das Hering'sche Gelb einen grösseren Peripheriewerth besitzt als das Hering'sche Blau im Gegensatz zu dem aequivalenten Gelb und Blau erklärt sich hinreichend aus der verschiedenen Saturation und Helligkeit der beiden Pigmentarten.

Nothwendigerweise können für den total Farbenblinden mit allen Arten von farbigen Strahlungen, mit einfachen und gemischten, Helligkeitsgleichungen hergestellt werden.

Recht leicht geht es beispielsweise, solche Gleichungen zu erhalten mit dem zur Untersuchung von Daltonisten von Hering construirten Farbenapparat, bei dem die Helligkeiten der farbigen Glasplatten durch Drehung der beleuchtenden weissen Felder, in Winkelgraden ablesbar, verändert werden.

Diese Gleichungen bleiben sich sehr constant. So hat die A. Bl. an vier verschiedenen Tagen folgende zwei Gleichungen unverändert hergestellt.

1. 120° Blau = 51° Gelb,
2. 120° Roth = 46—47° Grün.

Für die klinische Demonstration eignen sich als die elegantesten und am schnellsten herzustellenden die Helligkeitsgleichungen mit dem Chromatoptometer, mit dem Polarisationsapparat. Ich bediente mich des sog. Rose'schen Farbenmessers, mit dem ich früher gearbeitet hatte (Arch. f. A. IX, 399), dessen Quarzplatte eine Dicke

von 6 mm besitzt und wählte als Nullpunkt die senkrechte Stellung der beiden Nicols zu einander. Das Feststehen des Apparates auf dem Tisch schien mir gegenüber dem Chibret'schen Chromatoptometer für die Untersuchung von Kindern ein Vortheil zu sein.

Da mir die früheren Untersuchungsresultate nicht zur Verfügung gestellt worden waren, wiederholte ich diese Untersuchungsreihe am 19. Juli 1898 in der Wohnung der Patientin in Grindelwald, wo ich Gelegenheit fand, die zwei jüngeren farbenblinden Geschwister mitzuprüfen, worüber unten ein kleiner Nachtrag. Zu Hause controlirte ich nachträglich mehrere der gefundenen Gleichungen mit meinem rechten, dunkeladaptirten Auge.

Die erste Helligkeitsgleichung suchte ich, indem ich das obere Nicol auf 0 einstellte und die drei Geschwister anwies, das untere Nicol zu drehen bis zur Gleichheit der Helligkeit beider Felder. Jede Gleichung stellt das Mittel aus drei Ablesungen dar. Interessant war es zu sehen, wie rasch und genau eingestellt wurde, nachdem die Geschwister ihre Aufgabe recht verstanden hatten. Je rascher eine Einstellung ausgeführt wurde, um so zuverlässiger war sie. Abweichungen von mehr als 3° für eine bestimmte Stellung des oberen Nicol kam nur ausnahmsweise bei den Farbenblinden vor. Die Gleichungen der drei Geschwister nähern sich einander ausserordentlich, sind aber nicht überall identisch. Die Unterschiede halte ich für die Mehrzahl der Fälle als wirklich vorhandene und nicht etwa bloss durch Beobachtungsfehler vorgetäuschte. Eine durch Controle bestätigte Gleichung für eines der Geschwister wurde nicht immer von den beiden andern anerkannt.

Im Gegensatz zu der raschen und leichten Herstellung der Gleichungen durch die Farbenblinden war das Aufsuchen der Gleichungen für mein dunkeladaptirtes Auge eine mühsame, ermüdende und zeitraubende Arbeit. Aber auch hier galt es, möglichst rasch einzustellen, um ein zuverlässiges Resultat zu erzielen; bei etwas längerem Fixiren wurden bald die beiden Kreise dunkler, undeutlicher in der Configuration und verschwanden sogar, bis das Auge durch Schliessen sich wieder erholt hatte. Die Fehlergrenzen waren grössere als bei den Farbenblinden, und musste die Zahl der Beobachtungen zur Gewinnung eines zuverlässigen Mittels eine grössere sein als bei jenen.

Zur Befriedigung gereichte es mir, auch durch diese Beobachtungsreihe zu bestätigen, dass die durch das farbenblinde Auge gefundenen Gleichungen auch für das farbennormale dunkeladaptirte Auge gelten und dass die zwischen beiden gefundenen Unterschiede nicht grössere sind als diejenigen, welche zwischen den Farbenblinden selbst vorkommen.

Erst stellte ich das obere Nicol auf 0 ein und rückte dasselbe für jede weitere Gleichung um 5°, von 0° bis 45°. Bei 0° ist das eine Feld Orange, das andere Grünblau. Nun durchläuft von 0° bis 45° das erste Feld alle Nüancen von Orange, Gelb bis Grün, das andere Feld die Complementärfarben von Grünblau, Blau, Violett bis Purpur.

Mit Ausnahme der ersten Gleichung musste jeweilen, um gleiche Helligkeit der beiden Kreise zu erlangen, das untere Nicol von rechts nach links, entgegen der Richtung des Uhrzeigers gedreht werden. Durch die Drehung des unteren Nicols verliert das eine Feld an Helligkeit, das andere dagegen gewinnt um so viel und zwar nach dem Gesetze der Quadrate des Cosinus.

Die gefundenen Gleichungen sind folgende:

Tabelle 3.

Oberes Nicol	Unteres Nicol			
	A. Bl.	Marg. Bl.	Alf. Bl.	Pflüger adaptirt
0°	0 °	0 °	0 °	1,5°
5°	2,5°	2,5°	2,5°	3 °
10°	2,5°	2,5°	3,5°	5 °
15°	5,5°	5,5°	6 °	—
20°	8 °	7,5°	7,5°	8 °
25°	10,5°	11 °	9,5°	—
30°	12 °	12 °	14 °	12,5°
35°	16 °	16 °	17,5°	—
40°	22 °	21,5°	23 °	23 °
45°	30 °	30 °	30,5°	—

Die Berechnung der Farbengemische für die 10 Gleichungen aus der Dicke der Quarzplatte und dem Drehungswinkel kann füglich unterbleiben, da physiologisch damit nicht viel gewonnen würde.

Der grossen Frage, ob ein centrales Scotom bei der A. Bl. sich nachweisen lasse oder nicht, wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Durch die persönlichen Relationen mit den Herren von Kries, Hering nnd Hess war ich in der Lage, die von denselben als zweckmässig erachteten Methoden benutzen zu können.

Von vornherein musste die Existenz eines centralen Scotoms unwahrscheinlich sein, weil 1. wie oben mitgetheilt, die A. Bl. den Mariotte'schen Fleck in Grösse und Lage richtig angab, denselben auf Wunsch selbst heraus perimetrirte, und 2. die Macula lutea ebenso leicht und genau in derselben Weise angab, wie jedes normale Auge, wenn sie durch einen Satz von Cobaltgläsern gegen den hellbewölkten Himmel sah. Das Hin- und Herbewegen der ausgespreizten Finger vor den Cobaltgläsern war zur Erzeugung des querovalen dunklen Fleckes, der bei Augenbewegungen stets auf die fixirte Stelle sich projicirte, nicht einmal nöthig.

Zunächst wurde eine Gruppe von 12 schwarzen Punkten auf weissem Grunde, in drei übereinander stehenden circa 16 mm langen Reihen der Patientin in die Hand gegeben, mit der Aufforderung, diese Gruppe in verschiedenen Distanzen monoculär zu betrachten und zwar abwechslungsweise die Aufmerksamkeit auf verschiedene Punkte zu lenken, dabei aufpassend, ob nicht der eine oder andere der abwechslungsweise fixirten Punkte in einem gegebenen Augenblicke verschwinde oder undeutlicher werde. Trotz allen hierauf gerichteten Bemühungen blieb das Resultat stets negativ, trotzdem die A. Bl. vom Mariotte'schen Flecken her das Verschwinden von Stücken des Gesichtsfeldes kannte.

Denselben Versuch variirte ich dahin, dass ich dieselbe Gruppe von Punkten auf Bull'sches Grau zeichnete statt auf Weiss, und dieselbe bei gedämpftem Lichte betrachten liess — immer mit demselben negativen Erfolge.

Ebensowenig wollte einer der Punkte verschwinden, als ich dieselbe Gruppe von 12 Punkten, allerdings in grösserem Maassstab und in grösserer Distanz angeordnet, in Form von 12 Löchern in einem schwarzen Blechmantel über einen Gasbrenner von der A. Bl. betrachten liess. Es war auf keine Weise möglich, einen der 12 Punkte zum Verschwinden zu bringen. Ein centrales Scotom lag also nicht vor.

Functionirt aber die centrale Netzhautstelle als Macula lutea, oder ist sie physiologisch gleichwerthig der umgebenden Netzhaut? Zu der Entscheidung dieser Frage benutzen wir die von Hering und Hess angewandte und seither von diesen Autoren publizirte Methode — Arch. f. d. ges. Phys. 71 —: die Prüfung der centralen Minderempfindlichkeit der dunkeladaptirten Netzhaut. Diese Minderempfindlichkeit soll nach übereinstimmendem Urtheil der Physiologen im normalen Auge dadurch bedingt sein, dass die Netzhaut an dieser Stelle nur Zapfen enthält.

Im Dunkelzimmer, in welches durch ein Diaphragma eine beliebig kleine Menge Licht herein gelassen werden konnte, wurden weisse oder graue Scheibchen Papier auf einen mit schwarzem Tuche bedeckten Tisch in willkürlicher Anordnung hingelegt. Es wurde im ganz dunkeln Raume gehörig adaptirt, das eine Auge geschlossen und der Rücken gegen das Diaphragma gewendet, das letztere von einem Gehülfen minimal geöffnet, so dass die Papierscheibchen gerade noch erkannt werden konnten. Bei Befragen, welches der Scheibchen das dunkelste sei, gab Patientin prompt und sicher an, dass das Scheibchen, welches sie gerade fixire, dunkler erscheine als die übrigen resp. einmal ganz verschwinde, dass dasselbe Scheibchen aber sofort wieder heller auftauche, sobald sie eines der andern fixire.

Derselbe Versuch wurde mannigfach variirt, u. a. so, dass zwei Kreisfiguren auf schwarzem Papier hergestellt wurden, durch Ausschlagen von sechs runden, im Kreise gestellten Löchern und ein gleichgrosses Loch in der Mitte; hinter das schwarze Papier wurde weisses Barytpapier geklebt. In der einen Figur betrug der Durchmesser der Löcher 3 mm und der gegenseitige Abstand 8 mm, in der andern 8 und 17 mm. Diese Figuren, uns von Prof. Hering übersandt, wurden auf die dunkle Rückwand des Dunkelzimmers geheftet und nun in verschiedenen Distanzen beobachtet, ganz ähnlich wie beim ersten einfachen Versuche. Das Resultat war ausnahmslos ein positives.

Dr. Asher, Dr. Wehrli und ich beobachteten an unsern eigenen Augen nach längerer Dunkeladaptation und sehr schwacher Beleuchtung genau dasselbe relative centrale Scotom, das Dunklerwerden, resp. ganze Verschwinden des central fixirten, weissen

Scheibchens und das Hellauftauchen derselben Scheibchen, sobald sie indirect fixirt werden.

Da das relative centrale Scotom, nicht die centrale Minderempfindlichkeit beim normalen, dunkeladaptirten Auge bei schwacher Beleuchtung, zum Theil durch die Absorption seitens des Macula-Pigmentes bedingt ist, und da der Einwand erhoben werden könnte, diese bei der total Farbenblinden nachweisbare, centrale Minderempfindlichkeit sei ganz ausschliesslich durch die Macula-Absorption bedingt, so wiederholten wir, dem Rathe Hering's folgend, obige Versuche unter Zuhilfenahme eines rothen Glases, durch welches die Patientin und nachträglich auch wir unter denselben Umständen — Dunkeladaptation und schwache Beleuchtung — die hellen Scheibchen betrachteten. Auch jetzt fielen die Experimente durchwegs positiv aus, wenngleich dieselben etwas mühsamer wurden. Die Strahlen, welche durch die rothen Gläser gehen, Roth und Orange bis höchstens Gelb, unterliegen der Macula-Absorption höchst unmerklich.

Das relative, centrale Scotom der A. Bl., dunkeladaptirt und bei schwacher Beleuchtung, war also nicht durch die Macula-Pigment-Absorption bedingt; die total Farbenblinde verhält sich also bei Dunkeladaptation in Bezug auf die centrale Minderempfindlichkeit genau wie das normale Auge. Es ist der Schluss kaum abzuweisen, dass einer analogen physiologischen Function eine analoge, anatomische Construction zu Grunde liegt.

Mit Rücksicht auf die von v. Kries angeregte Frage der Stäbchen-Sehschärfe, welche auch von Köster und Fick für die Peripherie studirt worden, war es geboten, die periphere Sehschärfe der A. Bl., sowie die centrale Sehschärfe bei verschiedenen Lichtintensitäten zu untersuchen.

Für das Studium der peripheren Sehschärfe benutzten wir unser Perimeter und 4 Grössen von weissen Doppelscheiben, die an einem mattschwarzen Draht befestigt, von der Peripherie allmählich gegen das Centrum verschoben wurden, bis die beiden Scheiben als gesonderte Objecte im Gesichtsfelde deutlich sich von einander abhoben. Die Durchmesser der Scheiben und ihr gegenseitiger Abstand war jeweilen gleich gross. Der Durchmesser der 4 Grössennummern betrug 5, 10, 15 und 20 mm.

Dr. Weber mit Sehschärfe 2,5 und normalem Farbensinn führte diese Untersuchung am 19. VI. 1898 durch.

Tabelle 4.

Durchmesser der Scheiben und ihr Abstand.	Die Scheiben wurden peripher als zwei gesonderte gesehen im horizontalen Meridian bei einem Winkel von:			
	A. Bl.		Dr. Weber	
mm	nasal	temporal	nasal	temporal
5	40°	62°	55°	77°
10	45°	67°	60°	85°
15	45°	75°	60°	90°
20	48°	75°	60°	90°

Für die übrigen Meridiane siehe die Perimeterzeichnungen.

Aus obigen Zahlen geht hervor, dass im horizontalen Meridian die Grenzen für das gesonderte Erkennen zweier weissen Scheiben bei Vergrösserung ihres Durchmessers und ihres gegenseitigen Abstandes sich bei der total Farbenblinden in ganz ähnlicher Weise verhalten, wie beim Normalsichtigen als Ausdruck der peripheren Sehschärfe; sie ist bei der Farbenblinden kleiner, als beim Normalsichtigen, nimmt aber bei beiden vom Centrum nach der Peripherie allmählich ab. Die periphere Sehschärfe für die Farbenblinde verhält sich also nicht wie die sogenannten Stäbchensehschärfe von Fick und Köster, indem sie nicht von 10°—60°, resp. von 40°—48° gleich bleibt, sondern ähnlich variirt, wie die periphere Sehschärfe des helladaptirten normalen Auges. In dem Verhalten der peripheren Sehschärfe findet die Hypothese, als sehe der total Farbenblinde nur mit den Stäbchen, keine Stütze.

Wie verhält sich nun die Sehschärfe bei allmählicher Herabsetzung der Beleuchtung für den Normalsichtigen und die total Farbenblinde?

Dr. Weber setzte sich neben die A. Bl. in 3 m Entfernung von meinen Sehproben, aufgehängt an der Rückwand eines 6,8 m tiefen einfenstrigen, nach Südosten gelegenen Zimmers, das durch eine schwarze Store allmählich verdunkelt werden kann. Im 2. und

3. Stabe der Tabelle 5 sind die Zahlen eingetragen, welche der Sehschärfe für 10 m Entfernung entsprechen würden, im 4. und 5. Stabe die Sehschärfen, welche der Distanz von 3 m wirklich entsprechen. Die letzteren werden einfach dadurch erhalten, dass man die ersten Zahlen um 3 multiplciirt — Sehschärfe für 30 m Distanz — und das Komma um eine Stelle nach links rückt — Sehschärfe für 3 m Distanz. Der erste Stab giebt die einfache Reihenfolge der empirisch durch die schwarze Store gefundenen Beleuchtungsgrade, welche den nebenstehenden Sehschärfen entsprechen. Die Beleuchtung selbst ist nur durch die Sehschärfe gemessen; die Store wurde heruntergelassen, bis Dr. Weber gerade die betreffenden Nummern noch lesen konnte.

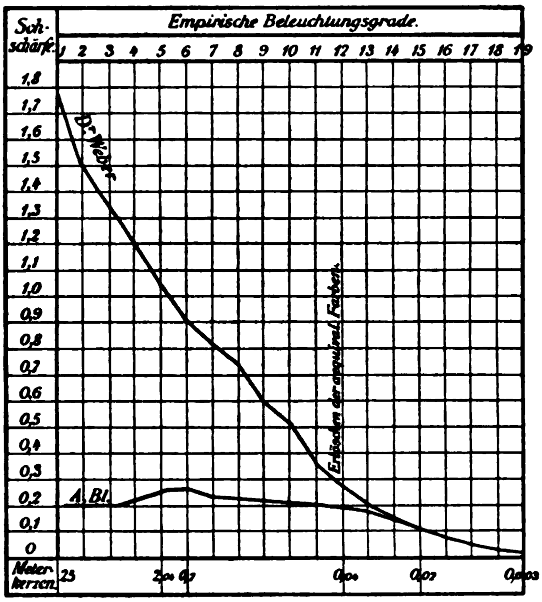
Tabelle 5.

	Sehschärfe für 10 Meter. Nummern der gelesenen Proben.		Sehschärfe für 3 Meter.	
	Dr. Weber	A. Bl.	Dr. Weber	A. Bl.
1.	6,0	0,6—0,7	(Opt.) 1,8	0,18—0,21
2.	5,0	0.6—0,7	1,5	0,18—0,21
3.	4,5	0,7 (sicher)	1,35	0,21
4.	4,0	0,8	1,2	0,24
5.	3,5	**0,9**	1,05	**0,27** (Opt.)
6.	3,0	**0,9** (etwas unsicher)	0,9	**0,27**
7.	2,75	0,8	0,825	0,24
8.	2.5	0,7—0,8	0,75	0,21—0,24 ⎤
9.	2.0	0,7—0,8	0,6	0,21—0,24 ⎥
10.	1,75	0,7—0,8	0,525	0,21—0,24 ⎦
11.	1,25	0,6—0,7	0,35	0,18—0,21
Aeq. F. 12.	0,9	0,5—0,6	0,27	0,15—0,18 ⎤
13.	0,7	0,5—0,6	0,21	0,15—0,18 ⎦
14.	**0,5**	**0,4—0,5**	**0,15**	**0,12—0,15** ⎤
15.	0,4	0,4—0,5	**0,12**	**0,12—0,15** ⎦
16.	⎡ **0,3**	**0,3** ⎤	⎡ **0,09**	**0,09** ⎤
17.	⎢ **0,2**	**0,2** ⎥	⎢ **0,06**	**0,06** ⎥
18.	⎢ **0,15**	**0,15** ⎥	⎢ **0,045**	**0,045** ⎥
19.	⎣ **0,1**	**0,1** ⎦	⎣ **0,03**	**0,03** ⎦

Die beigefügte Curve giebt den Inhalt der Tabelle 5 sowie der nachfolgenden Tabelle 6 graphisch wieder.

Obige Reihe ist ausserordentlich interessant. Sie beginnt mit einer Beleuchtung, die noch nicht der maximalen Sehschärfe des normalen Auges entspricht. Dr. Weber hat im breiten Corridor der Augenklinik mit den grossen Nordfenstern Sehschärfe 2,5 ohne Correctionsglas; zweifelsohne wäre bei grösserem Licht die Sehschärfe der A. Bl. noch weiter gesunken.

Fig. 4.



Die Sehschärfe des normalen Auges nimmt unter stetiger Verminderung der Beleuchtung ganz stetig ab; unter den 19 verschiedenen Beleuchtungen war sie nicht 2mal die gleiche. Anders verhält sich die total Farbenblinde; ihre Sehschärfe nimmt zu von 0,18—0,21 bis zu 0,27 bei der Beleuchtungsabnahme, welche für das normale Auge eine Verminderung der Sehschärfe von 1,8 auf 1,05 zur Folge hatte. Bei der 5. Intensität ist für die A. Bl. das Optimum von 0,27 noch erhalten, um bei der folgenden einer Verminderung von 0,24 Platz zu machen; hier bleibt sie ungefähr bei den weitern drei Intensitäten 7—10. Bei den folgenden fünf Lichtverminderungen bleibt die Sehschärfe der A. Bl.

je zweimal dieselbe, bei der 12. und 13. und wiederum bei der 14. und 15. Von der 15. fällt sie bis zum Schluss constant ab.

Während das normale Auge bei Verminderung der Helligkeit von 1—5 an Distinction 0,6 verliert — von Sehschärfe 2,5 bleibt nur noch 1,05 — gewinnt die total Farbenblinde, um nachher in etwas unregelmässiger Weise wieder zurückzugehen. Bei der 12. Stufe mit V. 0,27 für Dr. Weber erlöschen für ihn die wenig gesättigten aequivalenten invariablen Farben.

Bei der 14. und 15. Helligkeitsstufe sind die Sehschärfen des normalen und des total farbenblinden Auges einander ganz ausserordentlich nahe gekommen und decken sich bei den letzten 4 Intensitäten vollkommen. Wenn für das normale Auge die Sehschärfe auf 0,1 gesunken, also auf 0,04 seiner maximalen Sehschärfe zurückgegangen ist, dann sieht es gleich gut wie das total farbenblinde Auge und verhält sich bei weiterer Verminderung der Helligkeit ganz gleich wie jenes bezüglich der Sehschärfe.

Da unter diesen geringen Helligkeiten beide Augen gleich gut sehen, dürfte der Schluss nicht zu gewagt sein, dass unter diesen Bedingungen beide Augen, das normale und das farbenblinde, mit denselben, noch über der Reizschwelle stehenden Elementen arbeiten.

Es schien wünschenswerth, für diejenigen der Helligkeitsstufen, welche Besonderheiten für die Function der Untersuchten darboten, numerischen Ausdruck zu gewinnen. Dr. Weber suchte im Dunkelzimmer und, wo dieses nicht ausreichte, Nachts im Corridor die Kerzenzahl zu bestimmen, die als Minimalbeleuchtung für gewisse Sehschärfen massgebend waren. Es schienen mir folgende Stufen wichtig:

No. 1.	Relatives Optimum der Sehschärfe des normalen Auges	V. 1,8.
No. 5 u. 6.	Optima der Sehschärfe des farbenblinden Auges	V. 0,27.
No. 12.	Auslöschen der äequivalenten Farben für das normale Auge	V. 0,27.
No. 15.	Gleiche Sehschärfe für das normale und farbenblinde Auge	V. 0,12.
No. 19.	Gleiche minimale Sehschärfe für das normale und farbenblinde Auge	V. 0,03.

Tabelle 6.

	Sehschärfe		Normalkerze in cm	Zahl der Meterkerzen
	Norm. Auge	Farbenblinde		
1.	1,8	0,18—0,21	20	25,0
5.	1,05	0,27	70	2,04
6.	0,9	0,27	120	0,7
Aeq. F. 12.	0,27	0,15—0,18	500	0,04
15.	0,12	0,12	700	0,02
19.	0,03	0,03	1800—2000	0,003

No. 1 entspricht nicht der maximalen Sehschärfe von Dr. Weber. Wenn ich die Kerze auf 10 cm heranbringe, so unterscheide ich auf meiner Sehprobentafel in 3 m noch mühsam No. 8, was einer Sehschärfe von 2,4 gleichkommt.

Die maximale Sehschärfe besitzt die Farbenblinde bei 2,04 bis 0,7 Meterkerzen.

Bei 0,04 Meterkerzen erlöschen auf 3 m die wenig saturirten aequivalenten Farben.

Bei 0,02 Meterkerzen ist die Sehschärfe des normalen und des farbenblinden Auges gleich geworden. S. = 0,12.

Bei 0,003 Meterkerzen sieht der Farbentüchtige und Farbenblinde noch 0,03.

Ueber das Verhalten des successiven Contrastes wurden bei der Farbenblinden einige Versuche angestellt. Zunächst liess ich ein schwarzes Quadrat mit einer Fixirmarke in der Mitte auf grauem Grunde betrachten. Nach Fixation von 30—40 Secunden bekam das schwarze Quadrat hellglänzende Ränder, und nach Entfernung des Quadrates wurde das weisse Nachbild deutlich angegeben.

Unterhaltend und lehrreich waren die Versuche mit den 16 colorirten Tafeln aus den Trugbildern von Dr. A. Refell.[1]) Die Patientin konnte sehr gut die Nachbilder auf einer hierfür aufgespannten Leinwand entstehen sehen und aufgefordert, die Farben der Nachbilder resp. ihre Helligkeiten aus einem Bündel Wolle herauszusuchen, gelang ihr dies zuweilen ganz ausserordentlich gut, so dass nicht nur die Helligkeit, sondern auch die Farbe stimmte.

[1]) Stuttgart, Rieger'sche Verlagshandlung 1865.

Nachtrag.

Die zwei jüngern farbenblinden Geschwister der A. Bl., welche ich am 19. Juli 98 Gelegenheit hatte, einer kürzern Untersuchung zu unterziehen, sind die 12 jährige Margarethe und der 8 jährige Alfred.

Die Margarethe hatte sich vor 2 Jahren in der Poliklinik eine Brille verschreiben lassen, hatte aber über ihren Farbensinn uns nichts mitgetheilt, obschon in der Familie die Ansicht fest stand, sie sehe die Farben nicht oder wenig, während vom Bruder Alfred eine eigentliche Farbenblindheit nicht angenommen worden war.

Während die Anna graublaue Irides besitzt, so zeigen diejenigen der Margarethe schon etwas braunes Pigment und die des Bruders noch mehr. Die beiden jüngern Geschwister leiden ebenso sehr an Blendung wie die Anna; das Ausgehen im Winter beim Schnee ohne dunkle Schutzbrille wäre ihnen kaum möglich.

Der Nystagmus, bei der Anna fast verschwunden, ist bei den beiden andern Geschwistern lebhafter, besonders beim Fixiren.

Die Margarethe hat myopischen einfachen Astigmatismus. Die Sehschärfe 0,15 wird durch — 1,5 cyl fum. A. nur subjectiv gebessert; die Brille wird sehr gerne getragen, wahrscheinlich wegen der geringern Blendung. Auch die Margarethe und der Bruder sind geistig gut begabt und zeigen keinerlei körperliche Anomalien. Die Farbenblindheit ist bei allen 3 Geschwistern, wie die Untersuchung ergeben hat, eine totale.

Stammbaum der Familie Bl.

Anna Sch., verheirathet mit Christ. Bl. — Ulr. Sch., Bruder der Anna Sch.

Ulrich Sch.

Joh. Bl., verheirathet mit ——— Kath. Sch.

|

Anna, Margarethe, Alfred
und 6 farbentüchtige Geschwister.

Die Grossmutter väterlicherseits und der Urgrossvater mütterlicherseits waren also Geschwister.

Die Beobachtungen an unsern total Farbenblinden führen uns zu folgenden Schlüssen, die vielfach schon Bekanntes bestätigen.

1. Totale Farbenblindheit kommt bei mehreren Geschwistern in Familien mit Blutsverwandtschaft vor.
2. Die totale Farbenblindheit geht mit Herabsetzung der Sehschärfe, Blendung und Nystagmus einher. Andere Anomalien körperlicher oder geistiger Natur sind nicht nothwendig mit der Achromatopsie verbunden.
3. Der Lichtsinn der total Farbenblinden ist im Centrum zum mindesten so gross wie der des Farbentüchtigen; in der Peripherie ist er sicher grösser. Einschränkungen des Gesichtsfeldes am Hell-Perimeter sind durch die Blendung am Tageslicht vorgetäuscht.
4. Im Spectrum ist das langwellige Ende verkürzt, das kurzwellige normal, die hellste Stelle nach dem Grün hin verschoben.
5. Unter aequivalenten Farben besitzt Grün bei weitem die grösste Helligkeit, ganz in Uebereinstimmung mit den Hering'schen Lehren.
6. Grün wird in der Peripherie heller gesehen als im Centrum.
7. Grün hat für den total Farbenblinden einen grössern Helligkeitswerth als für den sog. Rothblinden und für diesen einen grössern als für den sog. Grünblinden. Umgekehrt verhält sich der Helligkeitswerth des Roth.
8. Die Eindrücke farbiger Strahlungen verhalten sich für den total Farbenblinden wie diejenigen ihrer Weissvalenzen für das dunkeladaptirte normale Auge.
9. Ein centrales Scotom lässt sich für die total Farbenblinde nicht nachweisen, wohl aber der Mariotte'sche blinde Fleck.
10. Die centrale Minderempfindlichkeit der Netzhaut, unabhängig vom Pigment der Macula, ist bei herabgesetzter Beleuchtung und Dunkeladaptation für die total Farbenblinde ebenso nachzuweisen wie für das normale Auge.

11. Die Macula lutea beobachtet die Patienten entoptisch ebenso gut wie das normale Auge.
12. Ophthalmoskopisch sind keinerlei Abweichungen in der Macula lutea nachweisbar.
13. Das periphere Sehen nimmt nach der Peripherie in ähnlicher Weise ab wie beim normalen Auge, verhält sich nicht wie die sog. Stäbchen-Sehschärfe Koster-Fick.
14. Die Sehschärfe des total farbenblinden Auges nimmt bei Herabsetzung der Beleuchtung auf 2—0,75 Meterkerzen erst zu, bei weiterer Herabsetzung wieder ab.

    Bei 0,02 Meterkerzen ist die Sehschärfe des Farbenblinden und des Farbentüchtigen gleich und nimmt bei weiterer Verdunklung in ganz gleichmässiger Weise bei Beiden ab.
15. Die Erscheinungen des successiven Contrastes sind bezüglich Zeit, Contouren und Helligkeit denen beim normalen Auge beobachteten ganz ähnlich.

Am 9. September abhin stellte sich die Margarethe Bl. in der Poliklinik vor, behufs Erneuerung ihrer Brille. Wir benutzten diese Gelegenheit zur Prüfung der Perimetergrenzen für Weiss — mittelst einer Scheibe von 1 cm Durchmesser — bei verschiedener abgedämpfter Tagesbeleuchtung im Vergleich zu denselben Aussengrenzen für das normale Auge von Dr. Weber, der Einfachheit halber nur im horizontalen Meridian. Erst wurden die Aussengrenzen beim gewöhnlichen Tageslicht aufgenommen, dann wurde mittelst der schwarzen Store das Licht successive empirisch herabgesetzt. Das Resultat war, dass, während für Dr. Weber die Aussengrenzen regelmässig wenn auch wenig sich einschränkten, dieselben für die total Farbenblinde erst sich erweiterten und nachträglich sich wieder einschränkten und zwar mehr als für das normale Auge. Die genauen Zahlen sind:

	Temporal		Nasal	
	Dr. Weber	Farbenblinde	Dr Weber	Farbenblinde
Tagesbeleuchtung als solche	90°	70°	60°	50°
„ 1. Verminderung	87°	80°	58°	57°
„ 2. „	84°	75°	55°	54°
„ 3. „	80°	70°	53°	50°
„ 4. „	75°	50°	50°	35°

Status vom 9. VIII. 1898.
o.d. ± 3,0 80° t 43,2; V 0,15, — 2,0 80° t V 0,2 Sk. + 1,090°—2,00°.
os. ± 3,0 80° t 43,6; V 0,15, — 2,0 80° t V 0,15 (heller) Sk. + 1,090° bis 2,00°.

Discussion.

Herr Rählmann:

Ich hoffe, keinen Anachronismus zu begehen, wenn ich auf die Untersuchung zweier total farbenblinder Brüder hinweise, welche ich um das Jahr 1876 im Archiv für Ophth. Bd. XXII veröffentlicht habe. In diesen Fällen, bei zwei jungen Referendaren, lag die grösste Helligkeit des Spectrums im Grün bei der Linie F. Das stimmt überein mit den Befunden des Vortragenden, dagegen war in meinen beiden Fällen das Spectrum an beiden Enden verkürzt.

Uebrigens ist auch bei nicht total Farbenblinden die hellste Stelle des Spectrums gegenüber dem Normalauge verschoben.

Ich habe zuerst im Jahre 76 photometrisch bei Farbenblinden die untere Reizschwelle für farbiges Spectrallicht gemessen und regelmässig auch bei dieser Methode eine Verschiebung des subjectiven Helligkeitsmaximums des Spectrums feststellen können. Was die Bestimmung der Verkürzung des Spectrums bei Farbenblinden angeht, so ist dieselbe am rothen Ende leicht; das violette Ende des Spectrums aber lässt sich

äusserst schwer genau bestimmen. Es lässt sich aber bei Farbenblinden, welche vom spectralen Roth ebensoviel, als das Normalauge sehen, bisweilen eine Verkürzung des violetten Spectralendes nachweisen.

Mit der Verschiebung des Helligkeitsmaximums im Spectrum muss natürlich auch eine veränderte subjective Farbenmischung bei Farbenblinden zusammenhängen. In der That habe ich gefunden, dass bei farbenschwachen Personen die Farbenfelder des Spectrums andere Ausdehnung haben, als bei Personen mit ganz normaler Farbenempfindung. Dabei können die Spectralenden unverkürzt sein. In einzelnen Fällen aber konnte man bei der Untersuchung am Spectrum auch eine Verlängerung des violetten Endes feststellen.

Herr Landolt:

M. H.! Es muss jedem wissenschaftlich Denkenden zu grosser Genugthuung gereichen, die Uebereinstimmung der Resultate zu constatiren, zu welcher verschiedene Beobachter, an verschiedenen Individuen in der so schwierigen Frage der Farbenperception gelangt sind. Es ist schon über 18 Jahre her, da hatte auch ich Gelegenheit, drei total Farbenblinde zu untersuchen. Freilich standen mir damals nicht die genauen Methoden zu Gebote, über welche wir heut zu Tage verfügen; aber es gelang mir doch, die Helligkeitsaequivalenzen für die verschiedenen Farben zu bestimmen. Ich habe die von meinen Achromatopen sortirten Wollproben aufbewahrt und freue mich, Ihnen mittheilen zu können, dass sich dieselben mit den von von Hippel, Uhthoff und Pflüger gefundenen vollkommen decken.

Herr C. Lucanus:

M. H.! Ich hatte in diesem Jahre Gelegenheit einen Fall von totaler Farbenblindheit zu untersuchen, der einen völlig anderen Typus darstellt als die Fälle, welche von den Herrn Vortragenden mitgetheilt wurden. Es handelte sich um einen Fall von erworbener Farbenblindheit mit Ausgang in völlige Herstellung. Er betraf einen jungen Mann, Arbeiter in einer chemischen Farbfabrik, der zu mir kam mit der Angabe, dass

er im Laufe des letzten Jahres 2 Anfälle von Genickstarre durchgemacht habe, schon nach dem ersten habe er schlechter gesehen; jetzt aber könne er nicht mehr arbeiten. Er hatte beiderseits $^1/_{10}$ Sehschärfe, ophthalmoskopisch war nur eine ganz leichte Hyperämie der Papillen zu constatiren; es bestand totale Farbenblindheit. Alle Pigmentfarben, auch die grossen Tafeln des Wolffberg'schen Apparats erschienen nur heller oder dunkler grau und das Spectrum völlig farblos. Es konnte sich weder um Simulation noch um Hysterie handeln. Der Mann war sonst völlig gesund und hatte nur den Wunsch bald zur Arbeit entlassen zu werden. In der Zeit von $1\,^1/_2$ Monaten trat völlige Herstellung ein. Besonders auffallend waren mir bei der Beobachtung folgende Umstände: Trotzdem es sich offenbar um einen centralen Ursprung des Leidens handelte, bestand keine Symmetrie an beiden Augen, keine Hemiopie oder Scotome. Vielmehr war mehrere Wochen auf dem einen Auge bereits völlig normaler Farbensinn vorhanden, während am anderen noch völlige, später fast völlige Farbenblindheit bestand. Ferner war auffällig die Reihenfolge, in welcher die Farbenempfindung sich wieder einstellte: Es trat zuerst auf die Empfindung für die Endfarben des Spectrums roth und violett, während die Mitte noch völlig farblos war. Ebenso wurden von Pigmentfarben nur einzelne rothe und violette Töne erkannt, alles andere erschien grau. Endlich fiel mir auf die Erschwerung des Lesens. Zu einer Zeit, wo bereits $^1/_3$ Sehschärfe bestand, konnte in der Nähe nur 1,75 mit Mühe gelesen werden.

Ich möchte keine weiteren Schlüsse daraus ziehen und nur bemerken, dass es sich offenbar um cerebralen Sitz des Leidens handelte und um einen völlig anderen Typus als die vorher erwähnten Fälle.

Herr Pflüger:

Ich möchte nur daran erinnern, dass von Kries in seinem Falle ein centrales Scotom nicht gefunden hat und dass er in Folge dessen an der Existenz eines solchen zweifelt, wie er mir gegenüber mündlich hervorgehoben hat.

Herr Leber:

Ich möchte einer Ansicht über die Localisation der angeborenen totalen Farbenblindheit Ausdruck geben, welche zwar noch genauer auf ihre Berechtigung geprüft werden muss, aber doch vielleicht für einen Theil der Fälle sich als zutreffend erweisen dürfte. Es hat sich schon Manchem die Vorstellung aufgedrängt, dass diese Fälle eher in das Bereich der Pathologie im engeren Sinne als in das der physiologischen Anomalieen zu verweisen sein dürften, wofür besonders die regelmässige Complication mit mehr oder minder beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe und mit Nystagmus spricht. Nun ist bekannt, dass in manchen Fällen von gleichseitiger Hemianopsie, wenn die Störung zurückgeht, an der Stelle des vollständigen Gesichtsfelddefectes Farbenblindheit auftreten kann. Zuweilen ist sogar von vornherein nur eine Störung des Farbensinnes vorhanden, was wohl einem geringeren Grade der anatomischen Läsion entspricht. Ich bin wiederholt im Stande gewesen, bei leichteren apoplectischen Anfällen, wo eine Hemianopsie zu vermuthen, aber im gewöhnlichen Sinn des Wortes nicht nachzuweisen war, eine hemianopische Störung des Farbensinnes zu beobachten, welche in manchen Fällen wenigstens eine totale, auf alle Farben sich erstreckende war. Wenn wir nun annehmen, dass in der Foetalzeit eine doppelseitige Erkrankung des Sehcentrums entstanden sei, welche keinen vollständigen Ausfall der Function, sondern nur einen gewissen Grad von Amblyopie mit Störung des Farbensinns zur Folge hatte, so würde die Functionsstörung mit der bei der angeborenen totalen Farbenblindheit übereinstimmen. Bei dieser Annahme kann ich mich noch darauf berufen, dass doppelseitige Heerderkrankungen in der Gegend des Sehcentrums bei angeborener Amaurose wirklich beobachtet sind. Ich habe Gelegenheit gehabt, das Gehirn eines solchen Falles zu untersuchen, wo in beiden Hinterlappen des Grosshirns sclerotische Herde mit massenhaften Corpuscula amylacea gefunden wurden (vergl. v. Gräfe's Arch. XXV, 1, S. 328). Es war mir nun von grossem Interesse zu hören, dass in dem Falle, den Herr

College v. Hippel uns mitgetheilt hat, das Maximum der Sehschärfe auf einen sehr kleinen, centralen Bezirk beschränkt war. Dies Verhalten steht in auffallender Analogie zu dem bei der gewöhnlichen Form der doppelseitigen homonymen Hemianopsie, bei welcher bekanntlich ein minimaler centraler Gesichtsfeldrest erhalten bleibt.

Wir müssen uns allerdings hüten, diese Vorstellung zu sehr zu verallgemeinern; während sie für die gewöhnliche doppelseitige Dichromasie allenfalls noch anwendbar sein würde, ist dies nicht mehr der Fall für die sicher festgestellten Fälle von einseitiger Farbenblindheit. Für diese dürfte der Sitz, nach unseren heutigen Kenntnissen, wohl nur peripher vom Chiasma gesucht werden können.

XVII.

Ueber ein vereinfachtes Verfahren bei der operativen Behandlung der Myopie und die damit erreichten Ergebnisse.

Von

H. Sattler (Leipzig).

Seitdem ich vor 3 Jahren die Ehre hatte, Ihnen meine Erstlingserfahrungen über die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit mitzutheilen und seit dem Abschluss der diesen Gegenstand ausführlicher behandelnden Arbeit des Stabsarztes Dr. Otto, in welcher die an unseren ersten 85 Fällen gemachten Beobachtungen getreu zum Ausdruck gebracht sind, habe ich reichlich Gelegenheit gehabt, meine Erfahrungen in dieser wichtigen Frage zu erweitern und zu festigen.

Fussend auf den bis dahin gemachten Beobachtungen haben wir seit dieser Zeit 95 Augen mit hochgradiger Myopie der operativen Behandlung unterzogen und haben alle Ursache mit den Ergebnissen

zufrieden zu sein. Auf die näheren Details einzugehen, verbietet die mir zur Verfügung stehende Zeit. Nur so viel will ich erwähnen, dass wir keinen Fall unter 12 D der Operation unterzogen haben. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Myopien von 18—24 D. Das älteste Individuum zählte 51 Jahre. Iridectomie ist in keinem Fall vorausgeschickt oder mit der Operation combinirt worden.

Zweck meines heutigen Vortrags ist, Sie, meine verehrten Herrn Collegen, mit einer Abänderung des operativen Verfahrens bekannt zu machen, welche ich bis jetzt in 30 Fällen erprobt habe und die mir ganz unzweifelhaft wesentliche Vorzüge vor dem gewöhnlich geübten zu besitzen scheint.

Als ich im vorigen Jahr auf dem Wege zu unserer Versammlung in Heidelberg die Reise in Darmstadt unterbrach, um unseren alten Freund Adolf Weber zu besuchen, stellte mir dieser mehrere Kranke vor, bei welchen er wegen hochgradiger Myopie die durchsichtige Linse durch einen Schnitt mit seiner Hohllanze extrahirt und in kurzer Zeit ein höchst befriedigendes Ergebniss erzielt hatte. Er bediente sich hierzu ausserdem noch zweier Instrumente, auf deren richtige Handhabung er grosses Gewicht legt, eines scharfen Häckchens und einer stark gebogenen kleinen Schlinge zur Zerreissung der vorderen Kapsel und zur Lockerung und Ablösung der Linsensubstanz von der Kapsel in der Gegend des Aequators und des hinteren Pols.

Der Güte des Herrn Collegen Weber verdanke ich 2 vorzüglich gearbeitete, in Grösse und Krümmung dem hier erforderlichen Hornhautschnitte besonders angepasste Hohllanzen aus seinem eigenen Instrumentarium und Häckchen und Schlinge von seinem Darmstädter Instrumentenmacher.

In der Absicht, künftig bei hochgradiger Myopie die Linse primär mittelst Lanzenschnittes zu extrahiren, wurde ich bestärkt durch eine kurze, vielleicht nicht allen von Ihnen bekannt gewordene Mittheilung in der Zeitschrift für practische Aerzte (No. 14, 1897), in welcher mein verehrter Freund, C. Hess über eine Reihe von Fällen berichtet, bei denen er, ohne von Weber's Vorgehen Kenntniss zu

haben, die durchsichtige Linse bei hochgradig Kurzsichtigen durch eine Lanzenmesserwunde mit bestem Erfolge extrahirt hatte. Bei einem Besuche in Leipzig, im October v. Js. machte er mir noch weitere, ermunternde Mittheilungen hierüber.

Ich verfahre jetzt in folgender Weise. Mit der Ihnen vorliegenden oder einer etwas breiteren Hohllanze,[1]) je nach dem Alter der Patienten mache ich $1^1/_2$ bis 2 mm vom oberen Hornhautrande entfernt, also ungefähr gegenüber dem Rand der ad maximam erweiterten Pupille, und senkrecht auf den verticalen Meridian einen 6—8 mm langen Einstich in die Hornhaut. Bei den ersten Operationen machte ich die weiteren Acte möglichst genau nach Webers's Angaben. Bald aber überzeugte ich mich, dass sich durch einmaliges Eingehen mit dem gewöhnlichen scharfen Häckchen, das etwas feiner gearbeitet und kürzer ist, als das Weber'sche bei geeigneter Handhabung der Zweck einer möglichst vollständigen Entleerung der Linsenmassen ebensogut bewerkstelligen lässt. Ich führe das Häckchen zunächst bis hinter den unteren Pupillarrand und mache einen horizontalen Einriss und von da aus eine möglichst ausgiebige Zerreissung der vorderen Kapsel. Dann führe ich das Häckchen mit dem Rücken entlang der Aequatorgegend und der hinteren Kapsel, um die Linsenmasse möglichst in ihren Verbindungen zu lockern. Dann wird mit einem Daviel'schen Löffel die obere Wundlippe etwas niedergedrückt, indem ich ihn in die vordere Kammer ein wenig vorschiebe, während ich mit einem anderen Löffel in horizontaler Richtung in der Gegend des unteren Hornhautrandes einen leichten Druck auf die Hornhaut ausübe. Ein Assistent übernimmt dabei, wenn überhaupt nöthig, die Fixation des Bulbus. Bisweilen genügt es, statt des unten angelegten Löffels mit der unmittelbar unter dem Hornhautrande angesetzten Fixationspincette einen leichten Druck nach hinten auszuüben. Durch dieses Manöver entleert sich zunächst die ganze Kernpartie, kenntlich an ihrer, schon bei Kindern deutlich blass strohgelben Farbe und ihrer etwas dichteren Beschaffenheit und bisweilen auch schon ein Theil der Corticalis. In der Regel ist es nöthig, dieses Manöver ein 2., 3., ja 4. Mal zu wiederholen, so lange

[1]) Schedel in Leipzig, Nicolaistr. 21 liefert jetzt sehr gute Hohllanzen von der für diese Operation erforderlichen Breite und Krümmung.

eben noch ohne jede Schädigung des Auges Linsenmassen herauszubekommen sind. Ich habe wohl kaum nöthig, zu betonen, dass ich nie mit demselben Löffel ein zweites Mal in die Wunde eingehe, sondern der Instrumentarius jedes Mal einen anderen, sorgfältigst sterilisirten Löffel zur Hand hat, den er mir mittelst einer Zange reicht.

Die Pupille wird nach dem Ausfliessen des Kammerwassers gewöhnlich enger, erweitert sich aber, nachdem in der beschriebenen Weise die Kapsel eröffnet und die Linsensubstanz gelockert worden ist, wieder. Während der Evacuations-Manöver hat der obere Pupillarrand Neigung, sich in die Wunde hineinzulegen und muss mit dem in dieselbe eingeführten Löffel in entsprechend zarter Weise zurückgehalten werden. Am Schlusse der Operation wird die Iris reponirt, was in der Regel sehr leicht gelingt, und darauf geachtet, dass die Pupille schön kreisrund ist. Dieselbe ist nun gewöhnlich ziemlich eng und es wird zuletzt ein Tropfen sterilisirter Atropinlösung eingeträufelt.

Die Menge der durch das beschriebene Verfahren herausbeförderten Linsensubstanz, die jedesmal genau gewogen wurde, betrug zwischen 7 und 15 ctgr also bis zu $^2/_3$, ja selbst $^3/_4$ der ganzen Linse. Ein Aussaugen der Linsenmassen oder Ausspülen der vorderen Kammer, wie es von Vacher u. A. geübt wird, habe ich nicht versucht und halte diese Manipulationen einerseits für überflüssig und andererseits für nicht ganz harmlos.

Die Pupille bleibt nun gewöhnlich die ersten 24 Stunden ziemlich eng, erweitert sich aber dann in der Regel prompt und lösen sich etwa entstandene Verklebungen meist vollständig.

Es ist geradezu staunenswerth, wie gut das Auge diesen, natürlich mit grösster Vorsicht und Zartheit und unter strengster Beobachtung der Asepsis auszuführenden Eingriff verträgt. Am 2. Tage nach der Operation ist die Pupille häufig wieder maximal weit, die Hornhaut ist glänzend und klar und von der Wunde ist ohne Anwendung seitlicher Beleuchtung nichts zu sehen. Es besteht nur geringe Ciliarinjection und die Resorption der zurückgelassenen Corticalisreste vollzieht sich in der Regel ohne jegliche Reizung. 6—7 Tage nach der Operation können Leute, die nicht entfernt wohnen, in ambulatorische Behandlung entlassen werden.

In zwei Fällen, bei Kindern, reichte dieser eine Eingriff aus, um eine freie, schwarze Pupille zu erzielen. Das waren Fälle, bei denen ich durch die Manipulationen zum Zweck der Lockerung der Linsensubstanz mittelst des Weber'schen Häckchens die hintere Kapsel verletzte und nach Entfernung des Linsenkerns sich Glaskörper in die Kapsellücke einstellte. Trotz dieses erfreulichen Ergebnisses möchte ich doch empfehlen, eine Verletzung der hinteren Kapsel möglichst zu vermeiden. Die dann allerdings in der Regel nothwendig werdende, nachträgliche Discission der hinteren Kapsel mit den dieselbe beschlagenden Linsenresten, die ich in diesen Fällen in der Regel mit dem Knapp'schen Discissions-Messerchen ausführe, ohne in den Glaskörper weiter einzudringen, als dies unvermeidlich ist, ist ein völlig unbedenklicher Eingriff. Zu empfehlen ist, denselben nicht zu frühzeitig vorzunehmen.

Die bei dem gewöhnlichen Verfahren der primären Discission so häufig vorkommenden und auch in unserer neuen Serie in mehr als der Hälfte sämmtlicher Fälle beobachteten Anfälle von Trübung und Mattigkeit der Hornhaut ohne oder mit ausgesprochener Drucksteigerung und mehr oder weniger heftiger Schmerzen fehlen bei dem neuen Verfahren nahezu vollständig. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen bis in die Vierziger-Jahre, ist der Verlauf von Anfang bis zu Ende völlig reizlos. Bei einem einzigen Patienten, einem sehr eigensinnigen, jungen Engländer, welcher vorzeitig auf seiner Entlassung bestand und sich auch nachher nur sehr unregelmässig vorstellte, kamen längere Zeit hindurch öfters sich wiederholende, ohne Schmerz und auch fast ohne Ciliarinjection einhergehende Anfälle von Trübung und Mattigkeit der Hornhaut vor, die meist auf energische Atropineinträufelungen zurückgingen, aber zuletzt mich doch zu einer Punktion der vorderen Kammer veranlassten. Diese schaffte dann für längere Zeit Ruhe, während welcher der Visus mit + 1,75 $\frac{6}{IX}$ betrug. Der Kranke reiste trotz aller Gegenvorstellungen ab und theilte brieflich mit, dass seitdem doch wieder einzelne Anfälle von Trübung aufgetreten waren.

Ausser diesem kamen noch in 3 Fällen vorübergehend Hornhauttrübungen zur Beobachtung.

Bei einer 42jährigen Frau, der ältesten unter den Patienten, welche der primären Extraction unterworfen worden waren, wurde bei dem ersten Eingriff von der etwas dichteren und mehr bröcklichen Linsensubstanz weniger als sonst herausbefördert, und da die Aufsaugung der zurückgebliebenen Linsenmassen sehr langsam vor sich ging, machte sich 14 Tage nach der Extraction eine Punktion der vorderen Kammer durch die alte Wunde nöthig, wodurch die nun dünnbreiige getrübte Linsensubstanz zum grössten Theil sich entleeren liess. Damit sind aber auch alle Abweichungen von dem einfachen, eben geschilderten Verlaufe erschöpft.

Wenn ich mir erlauben darf, die Momente, welche meiner Ueberzeugung nach die Ueberlegenheit dieses Verfahrens gegenüber dem bisher gewöhnlich geübten ausmachen, zusammen zu fassen, so bestehen dieselben etwa in Folgendem: 1. Die Heilungsdauer wird ganz beträchtlich abgekürzt; 2. der Verlauf ist fast ausnahmslos völlig reizlos, frei von den sonst so häufigen, für den Kranken, wie für den Arzt recht beunruhigenden glaucomatösen Complicationen; 3. die Zahl der Eingriffe beschränkt sich in der Regel auf 2, während beim gewöhnlichen Verfahren meist 3, manchmal auch noch mehr Eingriffe nothwendig werden, um einen möglichst guten Visus zu erzielen; 4. der operative Wundastigmatismus ist in der Mehrzahl der Fälle ein recht geringfügiger, so dass die bald nach der Operation gemachte Sehprüfung schon ein besseres Resultat erzielt und die Rücksichtnahme auf den Meridian der stärksten Hornhautkrümmung bei der Wahl des Einstichs kaum erforderlich erscheint. All' diese Vorzüge treten namentlich dann so recht eclatant hervor, wenn das eine Auge mit Discission und das zweite mit primärer Extraction behandelt wurde.

Ermuntert durch diese Erfahrungen habe ich ebenso wie C. Hess, auch alle in letzter Zeit in meine Behandlung gekommenen Schichtstaare — 9 an der Zahl — in der eben beschriebenen Weise operirt. Die ganze Schichtstaartrübung kommt gleich beim ersten Eingehen heraus und die Resorption der zurückgelassenen Corticalisreste vollzieht sich in der Regel in kurzer Zeit, so dass die Abkürzung der Heilungsdauer gegenüber dem gewöhnlichen Verfahren ganz besonders in die Augen springt. Auch bei einem das ganze Pupillarfeld einnehmenden

hinteren Polarstaar bei einer 25 jährigen Dame mit Chorioretinitis pigmentosa, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Hemeralopie, aber seit langer Zeit stationären centralem Sehen habe ich durch dasselbe Vorgehen in ungewöhnlich kurzer Zeit einen höchst befriedigenden Erfolg erzielt.

Dass auch der vollkommen glatte und reizlose Verlauf bei dieser Operation vor Netzhautabhebung nicht schützt, lehrte uns leider ein Fall bei einer 24 jährigen Frau, bei welcher sich, nachdem sie bereits eine Sehschärfe von $\frac{6}{XII}$ ohne Glas erlangt hatte, ohne bekannte Veranlassung vor Kurzem eine Ablatio retinae entwickelte, durch welche der Visus jetzt auf $\frac{6}{C}$ vermindert ist. Es war bei der Operation kein Glaskörpervorfall entstanden, nirgends waren Stränge oder Trübungen im Glaskörper zu sehen und der Heilungsverlauf war rasch und völlig uncomplicirt Wenn ich auch durchaus der Meinung von Collegen Hirschberg bin, dass wir die nach unseren Operationen auftretenden Folgeereignisse im Allgem. auch in ursächlichen Zusammenhang mit der Operation zu bringen haben, so glaube ich doch, dass wir in dem vorliegenden Falle keinen zwingenden Beweis haben, die Operation als veranlassende Ursache für die Netzhautabhebung zu beschuldigen, sondern dass wir nur sagen müssen, dass die Operation das Auge nicht vor der Gefahr der Netzhautabhebung zu schützen vermag. Wenn Vacher[1]) der Linsenextraction bei hochgradiger Myopie eine gewisse Schutzwirkung (une action préservatrice) gegen die Netzhautabhebung zuspricht, so ist das wohl eine unwissenschaftliche Behauptung. Der zur Stütze hierfür angeführte Fall, wo an dem nichtoperirten Auge eine Netzhautabhebung entstand, während das vor Jahren operirte zur grössten Zufriedenheit functionirt und die Fälle von Netzhautabhebung bei Patienten, welche die Operation verweigert haben, beweisen nur, was wir längst wissen, dass das hochgradig kurzsichtige Auge zur Netzhautabhebung disponirt ist und unsere Kenntnisse über die näheren Ursachen derselben höchst unvollkommen sind. Auch ich habe solche Fälle, wie die von Vacher angeführten, zu beobachten Gelegenheit gehabt.

---

[1]) Bull. et. mémoires de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 1896, pag. 140.

Ich habe es mir zur Regel gemacht, wenn ich einem hochgradig Kurzsichtigen die operative Behandlung seiner Myopie vorschlage, ihn stets darauf aufmerksam zu machen, dass er sich, wenn auch Alles aufs Beste zu Ende geführt werden wird, vor den das hochgradig kurzsichtige Auge bedrohenden Gefahren keineswegs für gesichert halten dürfe.

Was noch die Frage nach dem Stationärbleiben des Brechungszustandes des Auges nach der Operation anlangt, so haben wir eine ganze Anzahl von Fällen wieder zu prüfen Gelegenheit gehabt, bei denen vor Jahren die Discission ausgeführt worden ist. Bei der Mehrzahl derselben ist die Refraction des operirten Auges annähernd constant geblieben. In einigen wenigen ist auch wohl ein stärkeres Convexglas angenommen, bezw. ein früher acceptirtes Concavglas jetzt zurückgewiesen worden. Vacher scheinen solche Fälle häufiger vorgekommen zu sein und er meint geradezu, dass die Linsenextraction in fast allen Fällen eine leichte Zusammenziehung der Scleralkapsel im Ganzen oder eine Verminderung der Axenlänge herbeiführe![1]) Dass für eine derartige Annahme kein irgend stichhaltiger Beweis vorliegt, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Es liegt viel näher, die Ursache in den nicht so leicht zu vermeidenden Fehlerquellen zu suchen, die bei der ersten Sehprüfung sich einschleichen können. Aus demselben Grunde glaube ich aber, sind wir nicht berechtigt, in allen Fällen, in welchen bei der späteren Sehprüfung ein stärkeres Concav- oder ein schwächeres Convexglas zur besten Sehschärfe verhilft, ohne Weiteres auf Zunahme des Langbaues zu schliessen. In einigen wenigen, von Dr. Otto s. Z wiederholt genau geprüften Fällen, bei denen in letzter Zeit ein Zuwachs des Brechungszustandes constatirt worden ist, glaube ich doch eine Progression nicht ausschliessen zu können. Es ist ja auch klar, dass, wiewohl durch das Hinausrücken des Arbeitsabstandes günstigere Verhältnisse geschaffen worden sind, immer noch eine Anzahl von Momenten zusammen wirken, die namentlich bei Leuten, welche erfreut über die bessere Gebrauchsfähigkeit ihrer Augen der Nahearbeit in vermehrtem Maasse sich hingeben, eine Zunahme des Langbaus herbeizuführen geeignet sind.

---

[1]) l. c., pag. 140.

Zum Schlusse noch eine historische Bemerkung. Es ist bekannt, dass Vacher unabhängig von den Versuchen von Fukala und nur wenig später, als dieser, die operative Behandlung der Myopie in Angriff genommen und warm befürwortet hat. Vacher hat nun von Anfang an nicht discindirt, sondern die durchsichtige Linse möglichst vollständig extrahirt und zwar mittelst des gewöhnlichen peripheren Bogenschnittes ohne Iridectomie, wie zur Entfernung des Altersstaars. Er hat daher auch, zum Unterschied von anderen Operateuren, seine ersten Myopieoperationen, über welche er in der November-Sitzung der Société d'ophtalmol. de Paris 1891, berichtete, bei bejahrteren Individuen ausgeführt, bei einer 41 und einer 54jährigen Frau. In neuerer Zeit bedient er sich eines schmalen zweischneidigen, etwas nach der Fläche gekrümmten Messers. Er behauptet, nach seinem Verfahren nie glaucomatöse Anfälle bekommen zu haben.

Aus mehrfachen Gründen, namentlich aber wegen des vorzüglich guten Wundverschlusses und der fast absolut sicheren Erhaltung einer runden Pupille möchte ich der eben geschilderten Art der Extraction mit einer geeigneten Hohllanze entschieden den Vorzug geben.

Discussion.

Herr Hess:

Ich habe die Extraction der Linse aus myopischen Augen mittels Lanzenschnittes und möglichst vollständiger Entfernung der Linse bei dem ersten Eingriffe in ca. 25 Fällen ausgeführt und kann nach dem günstigen Heilverlauf der Fälle Ihnen das Verfahren auf's Wärmste empfehlen.

Herr Hirschberg:

Die Ausführungen des Herrn Collegen Sattler sind mir sehr sympathisch. Schon nach meinen ersten Versuchen mit der Operation gegen Kurzsichtigkeit hatte ich gefunden, dass das Verfahren Fukala's unzweckmässig ist, und dass man versuchen muss, mit weniger Eingriffen für den Einzelfall auszukommen. Ich machte bei Kindern eine mittlere Zerschneidung

der vorderen Linsenschichten. Bei Erwachsenen einen Hornhautlappenschnitt und Ausziehung der durchsichtigen Linse. Seit 30 Jahren war mir das aus den Operationsübungen am Kaninchen geläufig. Seit vielen Jahren hatte ich so den Schichtstar bei Erwachsenen behandelt.

Fukala's Einfluss ist unheilvoll gewesen. Sein Verfahren ist unchirurgisch. Es zieht nach sich, bei Erwachsenen, lange Dauer, Nothwendigkeit zahlreicher Eingriffe, manchmal Netzhautablösung und spätes Glaucom.

Herr v. Hippel sen.:

Mit Rücksicht auf die lange Dauer der Behandlung extrahire ich bei älteren Leuten seit ca. 2 Jahren sofort die durchsichtige Linse mit Lappenschnitt ohne Iridectomie und habe damit recht befriedigende Resultate erhalten. Bei Kindern halte ich es für sicherer, die Discission mit nachfolgender linearer Extraction beizubehalten. Benutzt man dazu eine genügend breite Lanze und extrahirt nicht zu früh, so lässt sich auch bei dieser Methode eine zu häufige Wiederholung operativer Eingriffe vermeiden.

Herr Thier:

M. H.! Bereits vor einer Reihe von Jahren habe ich Extractionen mit der Lanze allein in Fällen von weicher resp. flüssiger Catarakt vorgenommen. Die Fälle erledigen sich in kurzer Zeit sehr zur Zufriedenheit. Nur sah ich doch mehrere Male einen recht hartnäckigen Nachstaar auftreten. Ich möchte diesen Punkt besonders hervorheben, denn das ist keine indifferente Sache. Ich sah dieses Verfahren zum ersten male vor 17 Jahren bei Mooren, welcher dasselbe als Extractio cornealis bezeichnete und dasselbe damals häufig anwendete.

Bei der Operation der hochgradigen Myopie habe ich das Verfahren nicht in Anwendung gezogen, ich kann desshalb auch nur vom theoretischen Standpunkte aus einige Bedenken äussern. In erster Linie gehört dazu, dass der Patient recht ruhig und vernünftig ist, da es sonst leicht zu Prolapsus iridis kommen kann. An zweiter Stelle muss die Consistenz der Linsenmassen

eine solche sein, dass sie nach Anritzung durch die Lanze, ohne dass ein nennenswerther Druck ausgeübt wird, leicht und reichlich abfliesst. Das Verfahren dürfte sich deshalb vielleicht mehr für jugendliche Individuen eignen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit der vielfach verbreiteten Ansicht entschieden entgegentreten, dass bei der hochgradigen Myopie die Sclerosirung des Linsenkernes sehr viel später erfolge wie sonst. Ich habe z. B. bei 2 Patienten im Alter von etwa 40 Jahren einen stark sclerosirten Linsenkern vorgefunden. Die Fälle sind zwar gut verlaufen, aber ich gestehe doch, dass sie mir Sorge gemacht haben; denn ich war genöthigt, die festen Linsentheile in mehreren Sitzungen durch Extraction zu entfernen. Jedenfalls ist also die Cornealextraction lediglich mit der Lanze in Fällen von weicher Cataract älteren Datums.

Herr Sattler:

Ich möchte mir nur erlauben, gegen die von Collegen v. Hippel und Thier geäusserten Bedenken gegen die Ausführung der Operation bei Kindern zu bemerken, dass ich die Operation auch bei acht 7 bis 13jährigen Kindern ausgeführt habe mit völlig ungestörtem, raschem Heilungsverlauf und z. Th. selbst bei offener Wundbehandlung. Es würde dies nur ein Grund mehr sein, der Hohllanzenoperation vor dem Lappenschnitt den Vorzug einzuräumen.

XVIII.

Ueber einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen centralen Gesichtsfeldes mit Sectionsbefund.

Von

L. Laqueur (Strassburg i. Els.)

Bei der grossen Seltenheit der Fälle von bilateraler, homonymer Hemianopsie, über welche wir nur einige wenige Sectionsbefunde besitzen, und der Wichtigkeit, welche solche Fälle in Bezug auf die Localisation des Centrums der Sehwahrnehmungen beanspruchen können, dürfte folgende Beobachtung von Interesse sein:

Ein Kaufmann, der vor 4 Wochen im Alter von 62 Jahren gestorben ist, war bis zu seinem 48. Jahre kerngesund. Ohne eine nachweisliche Ursache erkrankte er damals an einer acuten Nephritis mit Hämaturie, die ihn 4 Wochen lang an's Bett fesselte; er erholte sich wieder, erkrankte aber im folgenden Jahre an einem ähnlichen Anfalle von acuter Nephritis. Seitdem litt er an Albuminurie und häufigen Schmerzen in den Schultern und im Rücken, war dabei aber leistungsfähig.

Erst vor ca. 2 Jahren kamen Beschwerden von Seiten des Herzens, Palpitationen und Beklemmungen hinzu. Die behandelnden, sehr competenten Aerzte diagnosticirten eine chronische Nephritis und allgemeine Arteriosclerose, auch Sclerose der Herzarterien. Ein Klappenfehler des Herzens wurde niemals nachgewiesen.

Am 15. Juni 1897 trat ganz plötzlich beim Erwachen aus einem kurzen Mittagsschlaf unter starken Stirnkopfschmerzen, aber ohne Störung des Bewusstseins und ohne Körperlähmungen, eine bedeutende Sehstörung ein. Am nächsten Tage stellte Pat. sich mir in der Klinik vor. Die Untersuchung der Augen ergab:

R. Hp. 1,75 D. V = $^3/_5$
L. Hp. 1,25 D. V = $^3/_4$

und eine typische Hemianopsie beider Augen nach links. Im rechten Auge fehlt die innere Hälfte des Gesichtsfeldes, die Trennungslinie verläuft genau vertical; im linken Auge fehlt die äussere Gesichtsfeldhälfte, hier ist die Trennungslinie ein wenig (ca. 2°) nach der kranken Seite ausgebogen — Wilbrand's überschüssiges Gesichtsfeld. Die erhaltenen Hälften der Gesichtsfelder zeigen beide in der Peripherie eine leichte Einengung für Weiss, welche nach oben hin bis 20° beträgt. Der Farbensinn erweist sich beiderseits völlig normal.

Objectiv war an den Augen keinerlei Abnormität nachweisbar. Die Beweglichkeit der Bulbi war normal, die Pupillen reagirten gut auf Licht, an den brechenden Medien, sowie im Hintergrunde fand sich nichts Abnormes, speciell die Papillen zeigten bei einer mässigen physiologischen Excavation normale Färbung und Begrenzung.

Die eingeleitete Behandlung führte keine Besserung herbei; der Zustand blieb sechs Wochen lang unverändert bis zum 29. Juli. An diesem Tage wurde der Patient, der bis dahin gut lesen und schreiben konnte, während er in seinem Laden stand, ganz plötzlich blind; er musste in seine Wohnung geführt werden. Erst eine Viertelstunde nach Eintritt der Erblindung bekam er Kopfschmerzen, musste sich erbrechen und verlor auf kurze Zeit das Bewusstsein. Nach drei Tagen, während deren er mit Eisumschlägen auf den Kopf behandelt wurde, hörten die Kopfschmerzen und das Erbrechen auf; die Blindheit aber blieb bestehen. Noch längere Zeit fühlte er sich elend und musste vier Wochen lang zu Bett liegen.

Ich sah ihn 2 Monate nach dem zweiten Anfalle wieder. Der früher sehr starke Mann ist abgemagert und muss wie ein Blinder geführt werden; er kann nicht einen Schritt allein gehen. Zu seiner eigenen Ueberraschung stellt sich aber heraus, dass er rechts eine centrale Sehschärfe von $^2/_5$, links eine solche von $^5/_9$ besitzt und normalen Farbensinn hat. Nur ist das Gesichtsfeld jedes Auges so klein, dass er die Finger erst zählen kann, wenn sie 3—4 Meter von ihm entfernt gehalten werden. Aus vielfachen Versuchen mit zwei Lichtern, die in 6 Meter Entfernung gehalten werden, ergiebt sich, dass das Gesichtsfeld eines jeden Auges 1—$1^1/_2$° in horizontaler Richtung und 2—$2^1/_2$° in verticaler Richtung misst. Am

Förster'schen Perimeter konnte die Messung mit Hülfe von Quadraten von 1 mm. Seite ausgeführt werden; das Resultat war nahezu dasselbe; das Gesichtsfeld ist nur wenig über 1° breit und kaum 2° hoch; das des rechten Auges vielleicht eine Spur höher. Die vielfach wiederholten späteren Untersuchungen haben immer die nämlichen Werthe ergeben. In diesem minimalen Gesichtsfelde vermochte aber der Patient mit jedem Auge mit Hülfe des geeigneten Convexglases Jäger No. 1 richtig zu buchstabiren.

Auch jetzt nach dem zweiten, schweren Anfalle bietet der objective Befund an den Augen nichts Abnormes dar: keine Spur von Atrophie der Papille Die Pupillen reagiren beide gut auf Licht und zwar gleich gut, ob man sie von der rechten, oder von der linken Seite her beleuchtet. Lähmungen der Augenmuskeln wie der Körpermuskulatur fehlen vollständig. Die Sensibilität ist überall erhalten; der Patient steht sicher mit geschlossenen Augen; es ist kein Tremor der Zunge oder der Hände nachzuweisen. In psychischer Beziehung macht der Patient einen deprimirten Eindruck, der bei seiner Erblindung ja natürlich ist; seine Intelligenz ist aber erhalten; er gebietet über einen ziemlich reichen Wortschatz und schreibt so gut, wie sein minimales Gesichtsfeld erlaubt; er hat also keine Zeichen von Aphasie oder Agraphie. Auch ist sein Gedächtniss für Thatsachen und Erlebnisse ihm treu geblieben, er erinnert sich der Einzelheiten seiner Krankheit. Dagegen ist seiner Frau aufgefallen, wie überaus schlecht er sich im Raume orientirt, An sein Bett geführt, weiss er nicht, wo das Kopfende und das Fussende desselben ist. In seiner Wohnung, die er seit vielen Jahren inne hat, kann er nicht aus einem Zimmer in das andere finden. Er vermag nicht anzugeben, durch welche Strassen er aus seinem Hause nach der Klinik gegangen ist. Es sind ihm alle topographischen Begriffe abhanden gekommen, und er benimmt sich beim Gehen viel ungeschickter, als ein total Blinder. Das geht so weit, dass er nicht im Stande ist, sich allein auf einen Stuhl zu setzen, den er mit den Händen tastet.

Die Diagnose wurde auf Grund ähnlicher Fälle auf eine ungefähr symmetrische Erweichung beider Occipitallappen in der Gegend der Fissura calcarina gestellt; als nächste Ursache der Erweichung

wurden Verstopfungen in den Arterien der Lobi occipitales angenommen.

Alle angegebenen Störungen sind unverändert geblieben, neue Störungen von Seiten des Gehirns sind nicht hinzugekommen. Im Mai d. J. trat eine bedeutende Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein; der Patient litt viel unter schweren asthmatischen Anfällen; er bekam Ascites und Hydrops an den unteren Extremitäten. Auch wurde er häufig schwer besinnlich. Am 6. Juli Morgens starb er (in seiner Wohnung) plötzlich unter den Erscheinungen der Herzparalyse.

Ich erlangte die Erlaubniss zur Autopsie der Schädelhöhle. Am 7. Juli wurde von Herrn Prof. von Recklinghausen das Gehirn der Schädelhöhle entnommen und in Formalinlösung eingelegt. Nach drei Tagen wurde es in eine Mischung von Alkohol, Glycerin und Kali aceticum gebracht, und 14 Tage nach dem Tode konnte das gut gehärtete Gehirn makroskopisch untersucht werden. Prof. von Recklinghausen constatirte Folgendes:

Die convexen Flächen beider Hemisphären zeigen zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen, erscheinen aber sonst normal. An der Basis zeigen sich die Gefässe theilweise atheromatös verändert. Das Chiasma und die Sehnerven bieten nichts Auffallendes dar. Bei der näheren Untersuchung der Arterien an der Basis findet sich links im zweiten Aste der Arteria cerebri posterior, der medianwärts verläuft, eine 4—5 mm lange Stelle, an der das Gefäss nicht zusammensinkt, und die kein Blut enthält. Durch Einführung einer Borste von der centralen Seite und einer zweiten Borste von der peripheren Seite her überzeugt man sich, dass hier ein ca. 10 mm langer, fester Verschluss besteht, der auch keine Luft durchtreten lässt. Die Fortsetzungen des obliterirten Gefässes sind sämmtlich offen und grösstentheils bluthaltig. An der Carotis und der Arteria fossae Sylvii, welche relativ weit sind, finden sich sclerotische Stellen, ebenso an der Arteria basilaris, welche S-förmig gekrümmt ist.

An den Gefässen der Basis der rechten Hemisphäre wird ebenfalls nach einer Verschlussstelle gesucht, indem sie an einzelnen Stellen eröffnet und mit Luft gefüllt werden. Hier gelingt es jedoch nicht, an den Partien, die ohne Zerstörung des Präparates zugänglich

sind, die obliterirte Stelle zu finden, die sehr peripher in der Tiefe gelegen sein muss. Ihre Constatirung bleibt einer weiteren Untersuchung vorbehalten, welche auch die Frage entscheiden wird, ob es sich um einen Thrombus oder locale Sclerose handelt.

Die auffallendsten makroskopischen Veränderungen der Hirnsubstanz finden sich an der medianen, resp. unteren Fläche beider Hemisphären.

In der linken Hemisphäre erscheint der ganze Cuneus eingesunken, stark abgeflacht, hellgelb und sehr weich, aber noch mit intacter Pia überzogen. Ferner ist der Gyrus lingualis und der Gyrus fusiformis ganz platt und erweicht und zwar beide in ganzer Ausdehnung. Nach vorn reicht die totale Erweichung bis zur Theilungsstelle der Art. profunda cerebri, da wo sie den zweiten und dritten Ast abgiebt. Auf diese Weise sind die beiden inneren Windungen der Unterfläche fast verstrichen und letztere so verdünnt, dass die untere Wandung des Hinterhorns des Seitenventrikels kaum noch 3—4 mm dick ist, und wenn man von vorn in den Ventrikel hineinsieht, ganz durchscheinend ist.

Auch in der rechten Hemisphäre ist der Cuneus erweicht und zerstört, aber nicht in seiner ganzen Ausdehnung, denn eine ansehnliche Portion des oberen Theils und der obere Rand nach der Convexität hin sind intact. Nach unten hin setzt sich die gelbe Erweichung fort in den hinteren Abschnitt des Gyrus lingualis bis $^1/_2$ cm von der Spitze des Occipitallappens entfernt und nach vorn, in einem langen Streifen längs des Randes, welchen der Gyrus lingualis der Fissura calcarina zukehrt, in einer Länge von 5 cm bis zur Stelle, wo die Art. prof. cerebri ihre Hauptäste abgiebt, d. h. sich in den dritten und vierten Ast theilt.

Alle übrigen Partien des Gehirns erscheinen nach gründlicher äusserer Besichtigung gesund.

Der Fall zeichnet sich durch die Reinheit der cerebralen Symptome und die klaren Ergebnisse des Sectionsbefundes vor anderen ähnlichen aus, nur der Fall von Förster ist ihm in dieser Beziehung

an die Seite zu stellen. Gestatten Sie mir, m. H., an unseren Fall einige Bemerkungen anzuknüpfen[1]).

1. Wir verdanken die Kenntniss dieses scharf umschriebenen Krankheitsbildes der doppelseitigen Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen centralen Gesichtsfeldes Förster, der durch die Veröffentlichung eines Falles von Rindenblindheit im Jahre 1890 die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese eigenthümliche Anomalie hingelenkt hat. Förster stellte die Diagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen, und dieselbe wurde einige Jahre später durch die von Sachs sorgfältig ausgeführte anatomische Untersuchung des Gehirns bestätigt. Förster war zwar nicht der erste, welcher dieses Krankheitsbild beobachtet hat; schon mehrere Jahre vor ihm hatte Schmidt-Rimpler einen ähnlichen Fall gesehen und anfangs kurz, später ausführlich mit dem Sectionsbefund beschrieben. Allein der Fall war unrein, mit vielfachen anderweitigen Cerebralstörungen (Hemiplegie, Taubheit) complicirt; bei der Section wurde ein Hämatom der Dura mater, apoplectische Cysten und Narben in verschiedenen Regionen des Gehirns vorgefunden; der Fall kann daher nicht die Bedeutung beanspruchen, die dem Förster'schen Falle zukommt. Erst seitdem der letztere bekannt worden ist, haben Ophthalmologen und Neurologen das Symptomenbild genauer beachtet und ziemlich zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht. Küstermann, dem wir zwei neue Fälle, darunter einen mit sehr sorgfältigem Sectionsbefund verdanken, konnte im vorigen Jahre seiner Arbeit bereits 27 Fälle zu Grunde legen, und Vossius, der einen interessanten Fall von Schädelverletzung, die zu gleichzeitiger bilateraler Hemianopsie geführt hatte, beobachtet hat, brachte die Affection auf der Frankfurter Naturforscherversammlung im Jahre 1896 zur Sprache. In all diesen Fällen, deren Litteratur bei Küstermann (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Nov. 1897) zu finden ist, wurde die Diagnose aus den charakteristischen Symptomen mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt; Gewissheit konnten aber natürlich nur die Obductionsberichte verschaffen, und diese sind bisher ausserordentlich spärlich. Ausser den schon erwähnten Sectionen von Sachs und

[1]) Dieselben konnten der vorgerückten Zeit wegen im Vortrage nur theilweise mitgetheilt werden.

Küstermann besitzen wir noch die von Schmidt-Rimpler und Peters, welche beide wegen der Complicirtheit der gefundenen Läsionen zur Entscheidung der uns interessirenden Fragen wenig geeignet sind. Unser Fall ist demnach der dritte der zur Obduction gelangten leidlich reinen Fälle.

2. Der Hauptwerth der anatomischen Befunde liegt darin, dass sie uns Schlüsse gestatten über den Sitz des Sehcentrums, d. h. der letzten Endigung der das Sehen vermittelnden Fasern des N. opticus. Dass dieses beim Menschen in den Hinterhauptslappen gelegen ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Henschen verlegt es auf Grund zahlreicher Sectionsbefunde in die Fissura calcarina und ihre nächste Umgebung und localisirt es noch genauer in der Weise, dass der obere Rand der Fissura calcarina den dorsalen, der untere Rand den ventralen Retinalquadranten, der Boden der Fissur in seinem vorderen Abschnitt die Macula lutea repräsentirt. Letztere Ansicht vertritt auch Küstermann auf Grund seines Falles, während Sachs den Sitz des centralen Sehens in den hinteren Abschnitt der Fissur verlegt.

Henschen's Angabe bezüglich der grossen Bedeutung der Fissura calcarina findet sich durch die seitherigen Beobachtungen vollauf bestätigt. Die Fissura calcarina wurde in keinem zur Obduction gelangten Falle auch von einseitiger cerebraler Hemianopsie intact gefunden. Allein das betreffende Rindenfeld muss meines Erachtens weiter ausgedehnt angenommen werden. Es muss noch wenigstens den unteren Theil des Cuneus und den oberen Rand des Gyrus lingualis bis eine Strecke weit vor dem vorderen Ende der Fissura calcarina umfassen; wahrscheinlich ist der ganze Gyrus lingualis noch dazu zu rechnen. Dafür spricht, dass in unserem Falle auf der rechten Seite die Degeneration ausser der Fissura calcarina und der unteren Hälfte des Cuneus einen 5 Centimeter langen Streifen des Gyrus lingualis betraf — diese Veränderung allein konnte die linksseitige Halbblindheit verschuldet haben. Beweisend für die Betheiligung des Gyrus lingualis erscheinen mir auch die sorgfältigen anatomischen Hirnuntersuchungen von Vialet (Arch. d'Ophtalmologie XIV, pag. 422), welche sich auf sehr reine Fälle von einseitiger homonymer Hemianopsie cerebralen Ursprungs

beziehen; in diesen fand sich der ganze Gyrus lingualis, in einem Falle noch zugleich der Gyrus fusiformis zerstört. In dem Falle Küstermann betraf die Erweichung ebenfalls den Gyrus lingualis in seiner hinteren Hälfte. Desgleichen giebt Sachs an, dass der Defect sich beiderseits an der dem Kleinhirn zugekehrten inneren unteren Fläche der Hemisphären befand, woraus hervorgeht, dass auch hier der Gyrus lingualis betheiligt war. Hiernach scheint es, wie wenn der letztere als ein Theil des Sehcentrums angesprochen werden muss. Dagegen darf als gewiss angenommen werden, dass die Spitze des Lobus occipitalis und die Windungen der Convexität mit der Sehwahrnehmung Nichts zu thun haben.

Giebt es nun innerhalb des ziemlich ausgedehnten Rindenfeldes der medianen und unteren Fläche einen Bezirk, der als Endigungsort der Fasern der Mac. lutea resp. der Fovea centralis angesehen werden kann, wie Henschen, Sachs und Küstermann meinen? Ein solcher Bezirk ist ein physiologisches Postulat; die Gangliengruppen, in denen die das centrale Sehen vermittelnden Fasern endigen, müssen in der Rinde gesammelt liegen; denn lägen sie zwischen den Endigungen der peripheren Netzhautfasern zerstreut, so wäre die Integrität der centralen Sehschärfe in unseren Fällen völlig unbegreiflich. Die Frage, wo dieser Bezirk liegt, würde sich entscheiden lassen, wenn es gelänge, innerhalb der degenerirten Zone eine Insel intacter Substanz nachzuweisen; dies ist aber bisher nicht möglich gewesen, man hat nur am Rande der erweichten Zone gesunde Partien gefunden, welche man als Centren für die Maculafasern ansprach. Daher die Widersprüche in den Ansichten; während Küstermann gleich Henschen das Maculacentrum in den vordersten Abschnitt der F. calcarina verlegt, localisirt es Sachs auf Grund des Förster'schen Falles in das hintere Ende der Fissur. Ob in unserem Falle die mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für die Richtigkeit der einen oder anderen Ansicht liefern wird, ist zweifelhaft. Vermuthlich wird es noch einer Reihe von Sectionsberichten gut beobachteter, reiner Fälle bedürfen, ehe man über diesen wichtigen Punkt ein sicheres Urtheil abgeben kann.

3. Der Farbensinn war in unserem Falle und in der grossen Mehrzahl der bekannten anderen Fälle völlig intact. Dies darf uns

nicht Wunder nehmen, da ja die Fovea centralis das schärfste Farbenwahrnehmungsvermögen besitzt und ihre Function bezüglich der centralen Sehschärfe erhalten geblieben ist. Küstermann berichtet, dass unter 20 Fällen, in denen über den Farbensinn Angaben gemacht sind, derselbe nur dreimal gestört war.

4. In engster Beziehung zu der doppelthemianopischen Sehstörung steht die Störung des Orientirungsvermögens, welche Förster zuerst in seinem Falle beobachtet und genau studirt hat. Sie war auch in unserem Falle ganz exquisit ausgesprochen. Küstermann fand sie in den Krankengeschichten 7 mal ausdrücklich angegeben, sie muss aber eine noch häufigere Begleiterin der Krankheit sein; denn sie ist sicher in vielen Fällen nicht beachtet oder fälschlich als die Folge der Sehstörung aufgefasst worden. Nur in den Fällen von Schweigger und Knies (Manz) ist besonders bemerkt, dass die Störungen der Orientirung fehlten. Diese häufige Coincidenz zwingt zu der Annahme, dass das Centralorgan für die räumliche Orientirung ebenfalls in den Hinterhauptlappen gelegen und dem für die Sehwahrnehmungen nahe benachbart sein muss. Die Autoren sind geneigt, es in die Marksubstanz der Lobi occipitales zu verlegen und sprechen darum von transcorticalen, resp. subcorticalen Läsionen. Diese Annahme ist aber hypothetisch; die wenigen anatomischen Befunde, über welche wir verfügen, haben in diesen Fällen ausgedehnte Zerstörungen des linken Gyrus fusiformis ergeben, und vielleicht ist dieser als der Sitz des Orientirungscentrums anzusehen.

5. In allen bisher bekannten Fällen war die Pupillenreaction erhalten und das ophthalmoskopische Bild des Sehnerven, selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Krankheit, durchaus normal. Diese beiden Symptome sind daher integrirende Bestandtheile des Krankheitsbildes.

Was die Pupillenreaction betrifft, so erklärt sich ihr Erhaltensein aus der lange bekannten Thatsache, dass der Pupillenreflex auf Lichteinfall in den vorderen Vierhügeln zu Stande kommt und die Bahn der Sehnervenfasern von der Netzhaut zu den Vierhügeln in unseren Fällen frei ist. Die Lichtreaction der Pupille erfolgte, gleichviel ob das Auge von vorn oder von der Seite her beleuchtet

wurde; niemals konnte eine sogenannte hemianopische Reaction constatirt werden. Ja, die Pupille reagirte vortrefflich, sogar in dem einen der Küstermann'schen Fälle, in welchem das centrale Gesichtsfeld völlig aufgehobeu war und nur ein excentrisches, links oben gelegenes Gesichtsfeld sich erhalten zeigte — beiläufig der einzige bisher bekannte Fall, in dem nicht das Centrum, sondern ein peripherer Theil der Netzhaut functionsfähig geblieben war. Diese Thatsachen lassen keine andere Deutung zu, als dass besondere Fasern im Sehnerven, die unabhängig von den Sehfasern functioniren, den Pupillenreflex vermitteln, und dass diese Pupillarfasern nicht allein in der Macula lutea vorhanden, sondern über die ganze Retina zerstreut sind.

Der Umstand, dass bei Erblindung aus cerebraler Ursache, der Sehnerv nicht atrophirte, überhaupt nicht pathologisch verändert wurde, musste früher Befremden erregen. Heute finden wir diese Thatsache durchaus erklärlich, seitdem wir den Begriff der Neurone, der trophischen Einheiten des Nervensystems kennen und wissen, dass eine Degeneration, resp. ein atrophischer Process sich nur innerhalb eines Neurons, aber nicht über dessen Grenzen hinaus, verbreitet. Im nervösen Sehapparat haben wir nun zwei Reihen von Neuronen zu unterscheiden; die einen, die centralen, sind die von den Ganglienzellen der Rinde der Occipitallappen bis zu den grossen Stammganglien (Corp. quadrigemina, Pulvinar thalami optici und Corp. geniculatum externum) ziehenden Fasern — die anderen peripheren Neurone reichen von den grossen Stammganglien durch die Tractus und Nervi optici bis zur äussersten Netzhautschicht. Da in unseren Fällen der degenerative Vorgang sich ausschliesslich in den centralen Neuronen abspielt, ist es nicht zu verwundern, dass Sehnerv und Papille normal ernährt werden und noch nach Jahren ihr gesundes Aussehen behalten.

Discussion.

Herr Dor:

Der von Prof. Laqueur vorgebrachte Fall ist eine neue Bereicherung unserer Kenntnisse über das cerebrale Centrum des Sehens und stimmt vollkommen mit den Ergebnissen der zahlreichen Untersuchungen Henschen's. In jedem Falle sind die Läsionen mehr nach einer Seite oder nach einer anderen ausgedehnt. Es genügt aber um die binoculäre doppelte Hemianopie hervorzurufen, dass auf beiden Seiten der obere und der untere Rand der Fissura calcarina mit ergriffen seien. Das Centrum des maculären Bündels findet sich weiter nach vorn und kann desshalb verschont bleiben. Die Alterationen, welche vom vorderen Ende der Fissura calcarina gegen den Lobulus lingualis sich erstrecken, haben mit der Sehstörung nichts mehr zu thun.

Herr Uhthoff:

Wir haben in Breslau im letzten Jahre nicht weniger als 4 Fälle von doppeltseitiger Hemianopie zu beobachten Gelegenheit gehabt, von denen 3 in diese Gruppe von doppelseitiger Hinterhauptlappen-Affection gehören. Ich will hier nur den einen etwas näher erwähnen, wo anfangs doppelseitige hemianopische Gesichtsfeldstörungen bestanden, sich aber die symmetrischen Gesichtsfeldhälften einer Seite schnell restituirten. Nur die centrale Orientirungsstörung blieb trotz dieser halbseitigen Restitution noch längere Zeit bestehen. Diese Beobachtungen werden demnächst von dem I. Assistent der Klinik Herr Dr. Meyer eingehender mitgetheilt werden, ich will daher heute bei der vorgeschrittenen Zeit auf dieselben nicht weiter eingehen.

Herr Rählmann:

Bei der klinischen Untersuchung des Kranken ist das centrale Sehen wenigstens in einem kleinen Felde erhalten gewesen. Bei der anatomischen Untersuchung zeigten sich aber gerade diejenigen Rindentheile in der Umgebung der Fissura calcarina

verändert, welche wir nach den Untersuchungen Flechsigs u. a. als die Centralstätte der Macula lutea anzusehen haben. Es wäre demnach sehr wichtig über die histologische Natur der pathologischen Veränderungen der Rinde der Fissura calcarina Aufschluss zu erhalten, da bei einer gänzlichen Zerstörung dieser Theile und gleichzeitigen Erhaltenbleiben des centralen Sehens nothwendig an vicariirende Functionen benachbarter Rindentheile gedacht werden müsste. In dieser Beziehung scheint mir der Fall für die Frage der centralen Localisation der Macula lutea in der Hirnrinde äusserst wichtig zu sein.

XIX.

Die pathologische Anatomie des Glaucoma prolapticum anatomicum.

Von

W. Schoen (Leipzig).

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung vier neuer Glaucomaugen bestätigten durchaus meine früheren Behauptungen und ergänzen sie besonders, was die Blessig'schen Hohlräume anbetrifft. Einerseits dieser Umstand, andererseits die angebliche Widerlegung meiner Behauptungen durch v. Hippel jun. im vorigen Jahre an dieser Stelle veranlassen mich zu diesem Vortrage. Ich habe behauptet, beim Kinde sei die Ora serrata der Erwachsenen einschliesslich der Blessig'schen Hohlräume nicht vorhanden. Ich gebe eine Anzahl Mikrophotogramme herum, welche auf Flächenpräparaten und Meridionalschnitten zeigen:

I. Den Verlauf der Zonulafasern an den Ciliarfortsätzen vorbei, ihren Ursprung aus den Ciliarepithelzellen und aus den gleichwerthigen Gerüstfaserzellen des Netzhausaums.

II. Die geradlinige Verwachsungsgrenze und den geradlinigen Netzhautsaum beim Kinde.

III. Die Ausziehung des Netzhautsaumes zu Zähnen, die Verziehung der Verwachsungsgrenze und das Auftreten der Blessig'schen Hohlräume bei Erwachsenen und

IV. die Steigerung der unter III gedachten Veränderungen zu unglaublicher Höhe beim Glaucoma prolapticum anatomicum.

Man muss Verwachsungsgrenze und Uebergangssaum der Netzhaut streng von einander unterscheiden. Die Verwachsungsgrenze ist ein Gebilde von entwicklungsgeschichtlicher und organischer Bedeutung. Sie ist der vordere Abschluss der primären Augenblase. Sie läuft beim Kinde geradlinig rings um den Bulbus und theilt das Pigmentepithel in einen vorderen und hinteren Abschnitt. Man kann auch sagen, sie sei die Naht, welche beide Abschnitte aneinander heftet. Die Abschnitte unterscheiden sich scharf von einander. Zwischen dem hinteren Abschnitt des Pigmentepithels und der Netzhaut befindet sich der virtuelle Raum der primären Augenblase, welche einerseits durch die Limitans externa mit dem Sinnesepithel, andererseits von der Basalmembran und dem Pigmentepithel der Aderhaut umschlossen wird. Im hinteren Abschnitt liegt das Pigmentepithel der Netzhaut ganz locker an, dagegen ist es im vorderen Abschnitt mit dem Ciliarepithel fest verwachsen. Zwischen beiden fehlt hier Limitans oder Basalhaut. Die Verwachsungsgrenze ist im Kinderauge ganz gerade, wenn sie nicht künstlich verzerrt wurde, wovor man sich zu hüten hat.

Auf die Verwachsungsgrenze folgt eine Zwischenstrecke einschichtigen Epithels, welche 0,11 mm misst, darauf beginnt die 0,88 mm messende Abdachung, welche 1 mm von der Verwachsungsgrenze in den Uebergangssaum der Netzhaut übergeht. Diese sanfte Abdachung ist bezeichnend für Kinderaugen. Man findet sie bei Erwachsenen nicht mehr. Hinter dem Netzhautsaum bricht beim Verstreichen der postmortalen Falte die Netzhaut häufig ab, so dass man nur das 1 mm messende Stückchen von der Verwachsungsgrenze bis zum Uebergangssaum an dem Präparat behält, was übrigens den Werth des Präparats nicht beeinträchtigt. Man übersieht beide gerade Linien der Verwachsungsgrenze und des Uebergangssaumes auf

Strecken von 3—5 mm, auf welche beim Erwachsenen mindestens 4 Zähne kommen würden. Bei Kindern ist von Zähnen oder Blessig'schen Hohlräumen gar Nichts zu sehen. Man erkennt deutlich die Abdachung der Netzhaut und die einschichtige Zwischenstrecke. Ferner macht ein Vergleich mit den von Augen Erwachsener herrührenden Abbildungen sofort klar, dass derartige Zähne ebenso wenig wie die Blessig'schen Hohlräume übersehen werden könnten, wenn sie vorhanden wären.

Im Grunde handelt es sich bei der Zahnbildung und der Bildung der Blessig'schen Hohlräume um ein und denselben Vorgang. Erstere ist die mechanische, letztere die entzündlich nekrotische Seite desselben. Bisweilen findet man den ganzen Netzhautsaum in ein feines Spitzengewebe aufgelöst, der als solcher weit über die Verwachsungsgrenze hinausreicht, ohne dass deutliche Zusammengruppirungen zu Zähnen kenntlich sind. Dann fehlt noch jede Verziehung der Verwachsungsgrenze. In diesem Falle kann man ebenso gut von Ausziehung der Netzhaut zu einer Menge von Zähnen als von massenhafter Entwicklung Blessig'scher Hohlräume sprechen. Die letzteren können wie die Zähne Gruppenbildung erkennen oder vermissen lassen. Ist Gruppenbildung vorhanden, so hängt sie wie die der Bildung der Zähne von der Gruppirung der Zonulafasern nach den Ciliarfortsätzen ab. Blessig'sche Hohlräume und Zähne entsprechen sich gegenseitig. Gelegentlich der Zähne hob ich schon hervor, dass die Zahl und ihr Abstand von einander in der Netzhaut des Erwachsenen in den allerweitesten Grenzen schwanken, von gänzlichem Fehlen bis zu einer unzählbaren Menge und dass schon die völlige Gesetzlosigkeit erkennen lasse, es handele sich nicht um ein physiologisches Gebilde. Dasselbe gilt von den Blessig'schen Hohlräumen. Sie können auch beim Erwachsenen spärlich und massenhaft vorkommen. Selbst wenn letzteres der Fall ist und wenn Gruppenbildungen nicht ausgeprägt sind, betreffen sie die Netzhauttheile niemals gleichmässig. An einer Stelle findet man einige, wenige, dicht daneben ist die Netzhaut bis auf 10 mm weit siebartig durchlöchert. Das zweite Bezeichnende ist, dass die grossen Räume am Netzhautsaume liegen, die kleinen tiefer in der Netzhaut. Die ersteren sind die älteren, die letzteren die jüngeren Der Process

schreitet vom Rande gegen das Centrum hin fort. In den grösseren älteren periphereren Räumen findet man die vorgeschritteneren Zellentartungsformen, namentlich die hyaline Entartung, in den centraleren kleineren jüngeren die beginnenden Erscheinungen, Kerntod und Coagulationsnekrose. Wir haben es theils mit der unmittelbaren Wirkung der mechanischen Zerrung theils den Folgen der dadurch erzeugten Reizung zu thun. Die Zonulafasern sind Theile der Ciliarepithelzellen und der gleichwerthigen Stützfaserzellen der Netzhaut. Jede Zelle geht unmittelbar in die Zonulafaser über und sendet Protoplasma eine Strecke weit hinein. Jede Zerrung an den Zonulafasern trifft also unmittelbar die einzelnen Zellen. Den Anfang des Reizungsprocesses habe ich in Präparaten, die von einem an Krämpfen gestorbenen Kinde herrührten, gefunden, nämlich Verschwinden der Kernkörperchen, Wandstand des Kernes und Vakuolenbildung. (Die beiden bei Immersion entworfenen Zeichnungen geben diese Präparate wieder.) Die Verwachsungsgrenze des Erwachsenen zeigt Verzerrungen nur bei ausgesprochener Zahnbildung und auch dann nicht immer. Man kann sehr starke Zähne über eine gerade Verwachsungsgrenze hinüberreichen sehen. Wenn in der Verwachsungsgrenze Zacken vorhanden sind, begleiten sie die Zähne niemals auf deren ganze Länge sondern vielleicht bis zur Hälfte, so dass die vordere Hälfte des Zahnes über die Verwachsungsgrenze nach vorn hinaus ragt, das Pigmentepithel bildet eine Mulde, in der die hintere Hälfte des Zahnes eingebettet liegt. Man erhält den Eindruck, die Zacke der Verwachsungsgrenze sei durch Mitgenommenwerden seitens des Zahnes entstanden. Auf Meridionalschnitten spricht sich dies in Vorstülpung des Pigmentepithels an dieser Stelle aus. Während der Uebergangssaum der Netzhaut normaler Weise 3—4 mm vom hinteren Ende der Ciliarfortsätze entfernt bleibt, reichen die Zähne bei Glaukom bis auf 1 mm an dieselben heran.

Ich gestatte mir jetzt meinerseits einige kritische Bemerkungen zu den Präpäraten v. H's. Bei dem Flächenpräparate ist Herr v. H. in zwei Irrthümer verfallen. Er beachtet erstens den von mir betonten Unterschied zwischen Uebergangssaum und Verwachsungsgrenze nicht und spricht von „den durchschimmernden Pigmentzacken“ der letzteren auf seinem Präparat als den Zähnen. Diese Identität

besteht wie oben gesagt nicht. Zweitens vernachlässigt v. H. meine Darlegung, wie man künstlich sehr leicht die Zackenlinie der Verwachsungsgrenze herstellen könne. Hätte er vor Entfernung der Aderhaut sein Präparat angesehen, so hätte er die ganz gerade Verwachsungsgrenze deutlich gesehen. Wenn man dann an der Netz- oder Aderhaut, um sie zu trennen, zerrt, bilden sich nach unten convexe Bögen, deren nach oben gerichteten Spitzen mit denen der Nachbarbögen zusammenstossen, wo die von den Ciliarfortsätzen herabziehenden Grathe das Epithel fester halten. Dann reisst der Zusammenhang zuerst an der Convexität, später an den Spitzen und man hat den schönsten durchscheinenden Bogensaum.

Ich habe bereits beseitigte Präparate wieder hervorgesucht und eine der Abbildungen zeigt von demselben Kinderauge in der oberen Hälfte die unverzerrte geradlinige Verwachsungsgrenze in der unteren den künstlich hergestellten Bogenfenstersaum.

Seine Meridionalschnitte will Herr v. Hippel selbst nicht gelten lassen. Die beweiskräftigsten sollen die Transversalschnitte sein. Leider sind gerade von diesen keine Abbildungen gegeben. Ich habe gegen dieselben verschiedene Bedenken, welche in Anbetracht, dass die Flächenpräparate und Meridionalschnitte nicht dasselbe ergaben, ihre Beweiskraft doch zweifelhaft erscheinen lassen. Abgesehen davon, dass von den Zonulafasern Nichts zu sehen ist, weil deren Querschnitte zu fein sind, ist die bei Kindern immer vorhandene faltenförmige Netzhautabhebung auf Transversalschnitten am hinderlichsten. Die Falte ist natürlich nicht regelmässig gelagert. Wie man auf Transversalschnitten die Querschnitte dieser Falte von solchen der Zähne unterscheiden will, ist mir unbegreiflich. An Meridionalschnitten stört die Falte sehr wenig, weil man den Uebergang des Ciliarepithels in die Netzhaut sieht.

Freilich behauptet v. Hippel er habe die Falte vermieden, aber Beweise hierfür oder wenigstens dass es vollständig gelungen sei, fehlen, denn: Formalin allein thut es nicht. Vielleicht fällt aber die Falte fort, wenn man die Augen vor der Todtenstarre einlegt oder wenn man den Blutdruck ersetzt. Ich schiebe die Entstehung der Falte auf Zug durch die Zonulafasern; v. Hippel glaubt dies nicht.

Sein Grund ist mir nicht verständlich, denn wenn wirklich vor Beginn der Todtenstarre oder unter anderen Umständen in Formalin eingelegte Augen die Falte nicht zeigen, was beweist dies gegen meine Annahme? Unter diesen besonderen Umständen fällt vielleicht der Zug seitens der Zonula fort oder hat keine Zeit gehabt, wirksam zu werden! In Folge seiner Methoden hat v. Hippel von den Zonulafasern Nichts gesehen. Ich besitze aber Flächenpräparate, wo vom verkehrtliegenden Uebergangssaum Zonulafasern in dichten Mengen straff nach vorn laufen und auch ihre Ursprungszellen ihre Fortsätze nach dieser verkehrten Richtung wenden. Desshalb sprach ich jene Vermuthung aus und erlaube sie mir auch trotz des Unglaubens Herrn v. Hippel's festzuhalten, obgleich ja nicht viel darauf ankommt.

Uebrigens um Entstellung durch Missverständniss vorzubeugen, habe ich niemals behauptet, dass bei Kindern nicht ausnahmsweise Zähne vorkämen, ich suche sogar danach. Diese Ausnahmen betreffen dann höchst wahrscheinlich an Krämpfen gestorbene Kinder. Ich habe selbst an einem Auge etwas Derartiges gefunden und vielleicht ist Herr v. Hippel darauf gestossen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich Aehnliches bezüglich der accommodativen Excavation erklären. Ich habe behauptet: die sogenannte physiologische Excavation ist nicht physiologisch, sondern während des Lebens erworben. Dies habe ich anatomisch mittelst Section vor dem Tode untersuchter Augen bewiesen und statistisch durch Vergleichung von Augen verschiedener Altersklassen beginnend mit dem 10. Lebensjahre schliessend mit dem 80. Herrenheisser hat dann darauf hin 1900 Augen Neugeborener untersucht und meine Angaben bestätigend ergänzt. Wenn nun Herr v. Hippel auch bezüglich der accomodativen Excavation mich widerlegt zu haben behauptet, so bleibt mir dies völlig unverständlich. Er bestreitet nämlich gar nicht, dass physiologische Excavation in der Regel während des Lebens erworben wird. Ich habe nur diese Regel behauptet und stets vorausgesetzt, dass auch diese Regel wie alle Ausnahmen haben werde, solche Ausnahmen, die dann die Regel bestätigen. Ich habe „Kinderauge" als Gegensatz zu „accommodirt angestrengtem Auge" gebraucht, was ja streng genommen nur unter Vorbehalt richtig ist.

Nach solchen Ausnahmen suche ich seit Jahren. Es handelt sich wieder um Augen nach Krämpfen gestorbener Kinder. Vielleicht ist v. Hippel auf ein solches gestossen. Ganz beweisend ist seine Abbildung, weil es Schrägschnitt ist, nicht, sonst möchte ich dies fast behaupten.

Ich darf hiernach feststellen, dass der erste Satz meiner Glaukomtherorie: „Die physiologische Excavation ist nicht angeboren und nicht physiologisch, sondern während des Lebens erworben," keinen Widerspruch mehr findet. In einigen Jahren wird dies in Betreff der Veränderungen der sogenannten Ora serrata ebenso sein.

Discussion.

Herr v. Hippel jun.

Zur thatsächlichen Berichtigung muss ich Folgendes erklären: Die Falte an der Ora serrata bildet sich nicht immer, ihr Auftreten ist bei geeigneter Conservirung eines absolut frischen Materials sicher zu vermeiden. Die Zacken des vorderen Netzhautrandes, welche man in Flächenpräparaten solcher Augen erhält, sind kein Kunstproduct, da man ihre thatsächliche Existenz an lückenlosen Serienschnitten, die in äquatorialer Richtung angelegt sind, feststellen kann.

Herr Schoen (Schlusswort):

Ich habe Eingangs gesagt, dass mein diesjähriger Vortrag zum Theil veranlasst worden sei, durch die Nothwendigkeit die Angriffe, welche Herr v. Hippel im vorigen Jahr gegen meine Behauptungen gerichtet hat, und seine Gegenbehauptungen nicht unwidersprochen zu lassen. Gerade dieser Theil ist mir vorhin durch die Scheere der Zeit in der Hand des Vorsitzenden abgeschnitten worden. Ich freue mich, dass Herr v. Hippel mir Gelegenheit giebt, dies nachzuholen. Derselbe wendet ein, dass ich immer die postmortale Falte an Kinderaugen gehabt habe. Dies ist freilich wahr. Herr v. Hippel beweist aber nicht, dass das Vorhandensein der Falte irgendwie die Deutlichkeit und Beweiskraft der Präparate beeinträchtige. Dies

ist auch thatsächlich weder hinsichtlich der Flächenpräparate noch der Meridionalschnitte der Fall. Die ersteren sind nach Verstreichung der Falte zweifellos die beweiskräftigsten. Man sieht Verwachsungsgrenze und Uebergangssaum 4—5 mm weit parallel gerade verlaufen, dazwischen die Abdachung und die besonders charakteristische einschichtige Strecke. Hält man Zähne und Blessig'sche Hohlräume auf Präparaten von Erwachsenen daneben, so bleibt nicht der geringste Zweifel bestehen, dass so Etwas an den vom Kinderauge herrührenden Präparaten und Abbildung gar nicht übersehen werden kann und eben nicht vorhanden sei. Das Gleiche gilt von den Meridionalschnitten, die vor den unten zu erwähnenden Transversalschnitten den Vortheil der Uebersichtlichkeit haben, weil man den Uebergang des Ciliarepithels in die Netzhaut und die Zonulafasern sieht. Uebrigens hat Herr v. Hippel auf seinen Meridionalschnitten dasselbe gesehen, was ich gesehen habe, nämlich keine Zähne. Er bemängelt die Beweiskraft seiner eigenen Schnitte, aber wie es scheint nur aus diesem Grunde.

XX.
Ueber die Sehnervenbahnen.

Von

F. Dimmer (Innsbruck).

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, deren Resultate ich der geehrten Versammlung mittheilen will, betreffen ein Material, wie es bisher noch nicht zur Beobachtung kam.

Am 15. Februar d. J. enucleirte ich das rechte Auge eines älteren Mannes wegen eines epibulbären Epithelioms. Dasselbe nahm nur einen Theil der Cornea ein, sodass der Patient mit dem Auge noch sehen konnte und durch die ophthalmoskopische Untersuchung das vollständig normale Verhalten des Augenhintergrundes festzustellen war. Am 28. Februar, also 6 Wochen nach der Enucleation starb der Kranke auf der neurologischen Klinik. Die Section ergab neben einer lobulären Pneumonie, Sclerose der Arterien, besonders an der Hirnbasis, und Erweichungsherde in den Inselwindungen und im Operculum rechterseits. Durch die Güte der Collegen Prof. Pommer und Prof. Mayer erhielt ich das Chiasma und den Hirnstamm zur Untersuchung.

Es war sofort klar, dass dieselbe im hohen Grade werthvolle Resultate zu ergeben versprach. Einmal hatte es sich um die Enucleation eines sehfähigen Auges mit normalem Sehnerven gehandelt, zweitens erfolgte der Tod so bald nach der Enucleation, dass die Untersuchung nach der Methode von Marchi ermöglicht war, einem Verfahren, das in so ausgezeichneter Weise erlaubt, degenerirte Nervenfasern nachzuweisen und zu verfolgen.

In mehrfacher Richtung konnte uns die Bearbeitung des Falles Aufklärung geben:

1. Betreffs der Frage der Kreuzung der Sehnerven im Chiasma. Bekanntlich hat sich in letzter Zeit auch Kölliker für die totale Kreuzung der Sehnerven ausgesprochen. Hier war das erste Mal die Untersuchung nach Marchi beim Menschen möglich, die man bisher nur nach experimentell an Thieren vorgenommenen Durchschneidungsversuchen anwenden konnte.

2. Konnte hier ebenfalls mit der Marchi'schen Methode die Lagerung der Sehnervenbündel im Chiasma und Tractus, eventuell die Lage des gekreuzten und ungekreuzten Bündels nachgewiesen werden. Hatte man doch bisher ältere Fälle mit der Weigert'schen Methode untersucht, bei denen wegen der Schrumpfung der atrophischen Parthien und dadurch bedingte Verlagerung der noch erhaltenen Nervenfasern die Resultate nicht immer ganz einwandfrei sein konnten.
3. Waren voraussichtlich ebenfalls mittels des Marchi'schen Verfahrens die Sehnervenfasern bis zu den primären Opticusganglien zu verfolgen und man konnte über diese, die in neuester Zeit von Bernheimer auf rein anatomischem, von Henschen und Monakow theils auf pathologisch-anatomischem, theils auf experimentellem Wege untersucht wurden, ebenfalls wichtige Ergebnisse erwarten.
4. Musste auch die Möglichkeit den Verlauf der die Pupillenreaction vermittelnden centripetalen Fasern zu verfolgen, in Betracht gezogen werden.

Die beiden intracraniellen Theile der Optici, das Chiasma, die Tractus und der ganze Hirnstamm wurde nach der Marchi'schen Methode behandelt, während der nach der Enucleation in der Orbita zurückgebliebene Opticusstumpf zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurde. Die nach Marchi präparirten Theile wurden in frontale Schnittserien zerlegt.

Der intracranielle Theil des linken Opticus erwies sich unverändert, im rechten dagegen waren massenhaft schwarz gefärbte Schollen nachweisbar, wie sie sich bei der Marchi'schen Methode in degenerirten Nerven zeigen. Dabei ist aber zu bemerken, dass sich solche schwarze Schollen zwar in jedem Sehnervenbündel vorfanden, doch waren die dunkeln Flecke durch gelbliche Zwischenräume getrennt.

Schon in einiger Entfernung vom Chiasma zeigten sich aber auch im bisher gesunden linken Opticus medioventral degenerirte Fasern, die weiter rückwärts immer zahlreicher waren und nahe und

entlang dem unteren Rand des Opticus lateralwärts hinzogen. Es ist das der bereits von Michel beschriebene schlingenartige Verlauf, den die im Chiasma sich kreuzenden Fasern in den Opticus der anderen Seite hinein bilden.

In den vorderen und mittleren Theilen des Chiasmas sieht man die sich kreuzenden Fasern über die Mittellinie hauptsächlich nach den ventralen Parthien der anderen Chiasmahälfte hinüberziehen und zwar so, dass die Hauptmasse der gekreuzten Fasern sich im medioventralen Theil der gegenüberliegenden Chiasmahälfte finden, während in den lateralen Parthien dieser Chiasmahälfte nur wenige degenerirte Fasern zu sehen sind, die zum Theil in Zügen gegen den linken Rand des Chiasmas ausstrahlen ohne denselben aber zu erreichen. In der rechten Hälfte des Chiasmas zeigt sich ebenfalls medioventral eine gesunde Stelle, welche offenbar die unveränderten gekreuzten Fasern des linken Opticus enthält. In dieser Hälfte des Chiasmas liegen in den peripheren Theilen mehr schütter angeordnete Degenerationsprodukte, die eine deutliche radiäre Anordnung zeigen. Die dorsalen Parthien des mittleren Theiles des Chiasmas enthalten nur wenige degenerirte Fasern.

Die Schnitte durch den hinteren Theil des Chiasmas lassen sehr deutlich die Gudden'sche Commissur hervortreten, die ganz normal geblieben ist.[1])

Nun beginnen sich die degenerirten Fasern in solche zu sondern, die auf der Seite des enucleirten Auges bleiben und daselbst die mittleren Theile der betreffenden Chiasmahälfte einnehmen und in solche, die auf der anderen Seite dicht gedrängt und in breitem Streifen im untern Theil des Chiasmas und in einem schmalen Streifen am lateralen und laterodorsalen Rand liegen. In dieser linken Hälfte des Chiasmas liegen in den mittleren Theilen des Chiasmas nur zerstreute Degenerationsprodukte. So bleibt es auch hinter dem Chiasma in den Tractus.

Die Meynert'sche Commissur ist normal.

---

1) Die seither vorgenommene weitere Untersuchung der Präparate ergab aber, dass die Fasern der Gudden'schen Commissur mit Sehnervenfasern gemischt verlaufen, worüber die ausführliche Publication Genaueres berichten wird.

Die Untersuchung hat somit einen zwingenden Beweis der Semidecussation im Chiasma ergeben und auch deutlich den Verlauf der beiden Fasermassen verfolgen lassen, welcher zeigt, dass denjenigen Recht gegeben werden muss, die keinen vollständig getrennten Verlauf des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels annehmen. Der Faserverlauf entspricht eher mehr dem von Bunge als dem von Henschen gegebenen Schema, indem in den lateralen Parthien des Chiasmas sich nur ungekreuzte Fasern vorfinden.

Der Befund im Tractus bestätigt die Angabe der meisten Autoren, dass das gekreuzte Bündel ventral am freien Rande des Tractus zumeist liegt. Hier sowohl wie im Chiasma giebt es aber Stellen, welche die Fasern des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels gemischt enthalten, andere Theile sind wieder nur von den gekreuzten oder nur von den ungekreuzten Fasern eingenommen.

Bezüglich der primären Opticusganglien zeigte die Untersuchung der Schnitte keinen Zusammenhang mit den sogenannten basalen Opticusganglien. Die Degeneration der Sehnervenbahn strahlt nach Maassgabe ihrer Lage im Tractus in das Corpus geniculatum ext. ein, d. h. so, dass die Fasern des gekreuzten Bündels hauptsächlich in das ventrale Mark eintreten, während die ungekreuzten Fasern in die centralen Parthien des Ganglions eintreten. Ferner ist wahrzunehmen, dass der laterale Theil des Corpus g. e. von Degeneration frei bleibt. Ausserdem findet sich eine ganz geringe Degeneration im Arm des vorderen Vierhügels und nur angedeutet im oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügels. Im Pulvinar waren nur in den Theilen, die zunächst dem vorderen Vierhügelarm liegen, ganz schwache Degenerationen sichtbar. Im Corpus genic. internum, im hinteren Vierhügel, im Corpus Luys, aus dem nach Bernheimer und Kölliker ein grosser Theil der Tractusfasern entspringt, waren keine Veränderungen zu finden.

Der Umstand, dass die Degeneration so fast allein auf das Corpus genic. ext. beschränkt war, legte die Frage nahe, ob wirklich sämmtliche Fasern des Opticus bereits der Degeneration verfallen sind. Um dies festzustellen, untersuchte ich den in der Orbita zurückgebliebenen Opticusstumpf mit der Weigert-Pal'schen Färbung und mit Axencylinderfärbungen. Es war zu constatiren, dass in

der That eine grosse Zahl von Nervenfasern noch erhalten sind. Speciell ist man bei Anwendung der Weigert-Pal'schen Methode überrascht, dass der Opticus fast wie ein normaler aussieht. Erst der Gebrauch stärkerer Vergrösserungen zeigt neben den erhaltenen Nervenfasern in jedem Nervenbündel die Schollen degenerirten Markes, die sich ebenfalls schwarz gefärbt haben.

Es muss also angenommen werden, dass 6 Wochen nach der Enucleation erst ein Theil der Opticusfasern und zwar fast nur jene, die zum Corpus geniculatum ext. ziehen, zerfallen sind.

Nun enthält der Opticus ausser den von der Ganglienzellenschicht ausgehenden Sehfasern, noch die Fasern für die Pupillarreaction, deren Beziehung zu den amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht Schirmer wahrscheinlich gemacht hat, und endlich nach Monakow centrifugale Fasern, die von den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels ihren Ursprung nehmen.

Bezüglich der Zeit, in der diese einzelnen Fasergruppen nach der Opticusdurchschneidung degeneriren würden, ist zu erwarten, dass diejenigen Fasern, die von den zugehörigen Ganglienzellen abgetrennt sind, also den peripheren Theil des Neurons darstellen, sehr rasch und in ihrer ganzen Länge gleichzeitig zerfallen, die Fasern aber, die nach der Enucleation noch mit ihren Ganglienzellen in Zusammenhang bleiben, nur allmählich der Degeneration anheimfallen. Es kann also angenommen werden, dass in unserem Fall die centrifugalen Fasern wohl noch erhalten waren und vielleicht würde das fast vollständig normale Verhalten des Pulvinar annehmen lassen, dass auch von dort wenigstens theilweise centrifugale Fasern ausgehen.

Was die Pupillarfasern anbelangt, so hat es mir die Zeit noch nicht erlaubt, die Präparate genau auf einen Faserzug zu untersuchen, der gegen den Oculomotoriuskern hinziehen würde. Mit Rücksicht auf die Angabe von Gudden, der für die Pupillarfasern die dickeren Opticusfasern in Anspruch nahm, kann ich aber sagen, dass ich unter den erhaltenen Fasern auch solche gesehen habe. Dass die Pupillarfasern vielleicht noch erhalten sind, dafür würde wohl die grosse Zahl der noch erhaltenen Fasern sprechen. Man müsste dann noch die Voraussetzung machen, dass die Pupillarfasern

trotzdem sie bei der Enucleation auch von den zugehörigen Ganglienzellen abgetrennt werden, doch langsamer degeneriren als die Sehfasern.

Ob das Corpus genic. int., das Corpus Luys, die hinteren Vierhügel mit dem Opticus oder, indem von ihnen Commissurenfasern ausgehen, nur mit dem Tractus zusammenhängen, kann durch unseren Fall nicht entschieden werden, aufs Neue wird aber gezeigt, dass das Corpus geniculatum externum beim Menschen als centrale Endstücke der Sehfasern des Opticus mindestens an erster Stelle steht, ja vielleicht allein als solches zu betrachten ist.

Discussion.

Herr von Michel:

Ich möchte mir erlauben, nur 2 Punkte zu betonen, nämlich 1. dass die Marchi'sche Methode mir nicht zuverlässig erscheint und 2. dass Frontalschnitte zur Erkennung des Faserverlaufes im Chiasma nicht geeignet sein dürften.

Herr Dimmer (Schlusswort):

Ich erlaube mir nur zu bemerken, dass das Marchi'sche Verfahren in der ausgezeichneten Arbeit von Singer und Münzer in gewissenhafter Weise auf seine Verlässlichkeit experimentell geprüft worden ist. Es kommen allerdings bei der Marchi'schen Methode auch in gesunden Theilen kleine, schwärzliche Niederschläge vor, die aber leicht von den grossen schwarzen Degenerationschollen zu unterscheiden sind. Betreffs der Frage, ob eine horizontale oder frontale Schnittführung vorzuziehen sei, kann man sagen, dass auch die horizontale Schnittführung nicht mehr ergeben kann, als die frontale. Wir sehen in unserem Fall einen Opticus normal den anderen degenerirt und man kann einen Theil der Degenerationen in den gleichseitigen Tractus verfolgen, als sicherer Beweis, dass ein ungekreuzt verlaufendes Bündel existirt.

XXI.

Ueber Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae.

Von

J. v. Michel (Würzburg).

Vor einer Reihe von Jahren habe ich das ophthalmoskopische und klinische Bild einer Thrombose des Stammes der Vena centralis retinae geschildert mit Zugrundelegung eines anatomisch-pathologischen Befundes in der Form eines schon organisirten Thrombus. Inzwischen wurde das beschriebene Krankheitsbild wiederholt anderweits bestätigt.

Es sei nochmals bemerkt, dass eine marantische Thrombose der Centralvene auftritt bei Stauungen im kleinen Kreislauf, wie beispielsweise bei hochgradigem Emphysem mit gleichzeitiger Degeneration des Herzens und dadurch bedingter Herabsetzung der Triebkraft. Als localbegünstigende Momente gesellen sich hierzu eine atheromatöse Degeneration im Gebiete der Carotis, speciell der Arteria centralis retinae oder auch eine Struma, bezw. eine einseitige, sobald durch dieselbe ein Druck auf die Vena jugularis ausgeübt wird, womit nicht selten noch eine Lageveränderung der Carotis sich verbindet.

Hervorheben möchte ich, dass normale anatomische Verhältnisse die Entstehung einer Gerinnung unter krankhaften Verhältnissen nicht unwesentlich begünstigen dürften, nämlich die innerhalb einer kurzen Strecke erfolgende doppelte Umbiegung und zwar beim Eintritt in den Sehnerven und beim Eintritt in den Bulbus. Dies gilt sowohl für die Centralvene, als auch für die Centralarterie. Von vornherein dürfte man daher erwarten, wie es auch der Wirklichkeit entspricht, dass gerade an diesen beiden Stellen Thrombenbildungen erfolgen, daher auf diese Stellen bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung besonders zu achten ist. Ueber solche Thrombenbildungen können im Allgemeinen nur Serienschnitte einen genügenden Aufschluss geben. Diese sind um so nothwendiger, als

hier und da nur auf wenige Millimeter die Thrombenbildung sich erstreckt. In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit eine grössere Anzahl von Bulbi einer pathologisch-anatomischen Untersuchung zu unterziehen, deren Ergebniss sich in der Form einer Thrombose des Stammes der Arteria centralis retinae darstellte, wobei einerseits das klinische Bild sich verschieden darstellte, anderseits auch verschiedene Ursachen für die Entstehung der Thrombose namhaft gemacht werden konnten. Bevor ich diese letztere nach der veranlassenden Ursache eintheile, erlaube ich mir 4 Fälle, die ich als besonders typische ausgewählt habe, zu skizziren. Die Fälle sind folgende:

Im Falle I erblindete ein 58jähriger Mann plötzlich am rechten Auge unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Arteria centralis retinae; Sehvermögen auf Erkennung von Handbewegungen in nächster Nähe herabgesetzt. Abgesehen von den gewöhnlichen Erscheinungen einer ungemein schwachen Füllung der Arterien insgesammt, zeigte noch die Arteria temporalis superior in einer Ausdehnung von ungefähr 2 Papillendurchmessern eine nahezu völlige Unterbrechung der Blutsäule. Im Verlaufe stieg das Sehvermögen innerhalb 4 Wochen nach der plötzlich eingetretenen Erblindung auf Fingerzählen in 4—5 m. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt und zeigte ein centrales Scotom; ophthalmoskopisch war die Trübung der Macula verschwunden, die Sehnervenpapille erschien blass, die arteriellen Gefässe waren aber besser gefüllt, 2 feine Blutungen wurden unten von der Papille beobachtet.

Die allgemeine Untersuchung [1]) ergab ein verbreitetes Atherom und Hypertrophie des linken Ventrikels. 5 Wochen nach der Erblindung plötzlicher apoplectischer Insult mit den Erscheinungen einer linksseitigen Extremitäten- und Gesichtslähmung und Tod kurze Zeit darauf (24 Stunden) im Coma.

Die Section ergab eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei intacten Klappen, eine chronische Nephritis interstitialis (Vermehrung des interstitiellen Gewebes) mit mässiger Sclerose der Nierenarterien und verschiedenen narbigen Einziehungen. Die grösseren Hirngefässe waren mässig sclerotisch entartet, in der rechten Gehirnhemisphäre

[1]) Die wiederholte Untersuchung des Urins hatte ein negatives Ergebniss.

war das Gebiet der Stammganglien und der angrenzenden Theile des Centrum Vieussenii bis auf wenige Reste des Corpus caudatum des Thalamus opticus durch eine grosse Blutung zerstört und in eine breiige roth-gelbliche Masse verwandelt.

Die mikroskopische Untersuchung des in Serienquerschnitte zerlegten Sehnerven ergab eine Wucherung der Intima der Arteria centralis, zunächst beginnend ungefähr 6 mm von der Lamina cribrosa entfernt in der Form einer Proliferation von grösstentheils in fettiger Degeneration befindlichen Zellen und überall in ganz gleichmässiger Weise, so dass das Endothel concentrisch nach der Mitte zu verschoben erscheint und dadurch eine gleichmässige concentrische Verengerung des Gefässlumens hervorgebracht wird. Je mehr man sich der Lamina cribrosa nähert, desto mehr kommt es zu einer Verengerung des Lumens und zugleich zu einer seitlichen Verschiebung desselben, dadurch bedingt, dass die Wucherung der Intima nicht mehr gleichmässig, sondern vorzugsweise auf eine Wand beschränkt bleibt, hier aber um so mächtiger ist. Das Gefässlumen erscheint ungefähr auf $^1/_{10}$ des normalen reducirt, seine Form eine ovale und nach der einen Seite ganz verschoben. Das Endothel erscheint erhalten, als zellige Elemente erscheinen gewucherte oder in fettiger Degeneration begriffene Bindegewebszellen, sowie Riesenzellen. Jenseits dieser so stark verengten Stelle kommt es unmittelbar vor der Lamina cribrosa und innerhalb derselben bis ungefähr zur Höhe der Papille zu einer Thrombenbildung mit noch durch Wucherung der Intima hervorgerufenen geringen concentrischen Verengerung des Lumens. Mit Ausnahme einer arteriellen Haupt-Verzweigung erscheinen die übrigen Verzweigungen der Arteria centralis retinae in der Netzhaut normal, nicht thrombosirt und die Centralvene auch in ihren Verzweigungen normal. Der Thrombus zeigt sich stellenweise stark pigmentirt und ist der Wand nicht adhärent. Die Ganglienzellenschicht der Netzhaut erscheint atrophisch, die Nervenfasern des Sehnerven zeigen bei Weigert'scher Färbung die Erscheinungen der Degeneration (Schollenbildung).

Die nach dem ophthalmoskopischen Bild zu stellende Diagnose einer Embolie der Arteria centralis retinae musste von vornherein grossem Zweifel begegnen, im Hinblick auf das Ergebniss der

allgemeinen Untersuchung, da ein Klappenfehler nicht vorhanden war, während die hochgradige Arteriosclerose das klinische Bild beherrschte. Es wurde daher die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Thrombose der Arteria centralis retinae gestellt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat die Annahme einer solchen bestätigt, in dem Sinne, dass im Anschluss an eine umschriebene Arteriosclerose eines bestimmten Abschnittes der Arteria centralis retinae und die dadurch hervorgerufene Verengerung des Lumens eine Thrombenbildung jenseits der am stärksten verengten Stelle des erkrankten Abschnittes der Arterie erfolgte.

Fall II. Bei einer 56jährigen Frau ergab die ophthalmoskopische Untersuchung eine beiderseitige Neuroretinitis albuminurica mit zahlreichen Blutungen und weissen Flecken, besonders in der Macula. Die arteriellen Netzhautgefässe erschienen sehr schwach kalibrirt, die venösen mässig gestaut.

Das Sehvermögen war links auf ein $^1/_{10}$ herabgesetzt, rechts war dasselbe anfänglich noch normal und sank später ebenfalls ungefähr $^1/_{10}$. In den letzten Monaten hatte eine Untersuchung nicht mehr stattgefunden; die Beobachtungszeit währte vom 18. November 1896 bis August 1897.

Die allgemeine Untersuchung ergab: Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe Mengen oder selbst nur Spuren von Eiweiss, das auch zeitweise ganz fehlte; hyaline Cylinder. Wiederholte urämische Anfälle. Tod am 31. August 1898 nach vorausgegangenem apoplectischen Insult mit rechtsseitiger Körperlähmung.

Die Section ergab: Hypertrophie des linken Ventrikels, fettige Entartung des Herzmuskels, chronische parenchymatöse Nephritis, (glatte Schrumpfniere), hochgradige Sclerose, Atheromatose und Verkalkung der Blutgefässe des gesammten Körpers, mit besonderer Bevorzugung der Hirngefässe. Blutige Suffusionen in den Hirnhäuten, Petechien im Endocard. Abnorme Adhäsionen zwischen Dura und Schädeldach (Pachymeningitis externa). Mächtige Hämorrhagie im Bereich der inneren Kapsel, linkerseits mit Zerstörung grosser Partien des Thalamus opticus und des Streifenhügels; Durchbruch der Blutmasse in den linken Seitenventrikel.

Die Serienschnitte, sowohl des rechten als des linken Auges, bezw. beider Sehnerven zeigen gleichartige Verhältnisse und zwar besteht das wesentlichste in einer Thrombosirung der Arteria centralis retinae, angefangen von ihrer Eintrittsstelle in den Sehnerven bis 5 mm von der Papillenoberfläche entfernt.

Der Thrombus zeigt eine ziemlich starke Pigmentbildung und einen schmalen Zwischenraum zwischen dem peripheren Theil des Thrombus und der Innenwand des Gefässes, was gegenüber einer embolischen Verstopfung differenzial-diagnostisch hervorzuheben ist, indem sonst wegen der Einkeilung des Embolus in das Gefässrohr derselbe der Innenwand fest angepresst erscheinen müsste. Es scheint sogar, dass auf einen ältern unvollständigen Thrombus in der mehr nach vorn gelegenen Partie eine frischere Thrombenbildung stattgefunden hat, was daraus zu entnehmen ist, dass auf einer abgeschlossen erscheinenden Pigmentzone an einer Stelle besser erhaltene rothe Blutkörperchen aufgelagert erscheinen. Die Vena centralis retinae ist unverändert, dagegen zeigen ihre Verzweigungen in der Netzhaut Veränderungen, die als sehr eigenthümliche zu bezeichnen sind und im wesentlichen aus einer hochgradigen Verdickung bestehen (Phlebosclerose). Das neugebildete Bindegewebe umschliesst bald das Endothel der Innenfläche in mächtiger Weise, lässt aber das Lumen vollkommen frei, oder die bindegewebige Neubildung hat eine Verengerung des Lumens bedingt, oder endlich erscheint das Lumen von einer solchen vollkommen eingenommen. Die Ursache dieser, als secundär anzusehenden Veränderung ist darin zu suchen, dass durch die nahezu völlige oder völlige Unterbrechung des arteriellen Kreislaufes die Venen collabirten und anschliessend daran die bindegewebige Hyperplasie der Venenwandung sich entwickelte.

Im Hinblick auf den mikroskopischen Befund und im Zusammenhang mit den allgemeinen Circulationsstörungen ist in dem vorliegenden Falle die Thrombosirung als eine marantische zu bezeichnen.

Von Veränderungen der Netzhaut seien hervorgehoben die hydropische Schwellung der Nervenzellen, insbesondere der Ganglienzellen, die zerstreuten heerdartigen Blutungen im Gewebe, das Vorhandensein von fibrinösen Exsudationen und hyaline cylinderartige

Gebilde in den Räumen zwischen den Stützfasern der Netzhaut, die Gegenwart einer mächtigen, eiweissreichen Schicht zwischen Netz- und Aderhaut, in welcher Stäbchen und Zapfen untergegangen, oder zu einer mehr oder weniger gleichmässig aussehenden Masse zusammengeschmolzen erscheinen. Diese und ähnliche Befunde, wie sie bei der Retinitis albuminurica im allgemeinen angetroffen werden, werde ich noch in einer besonderen Arbeit des näheren erörtern.

Fall III: Ein 17 jähriges männliches Individuum, aufgenommen in die medicinische Abtheilung des Juliusspitales am 10. März 1896, zeigte von allgemeinen Erscheinungen Erbrechen. Kopfschmerz, Schwindel, Neigung nach links zu fallen. Anfallsweise heftigere Kopfschmerzen mit Pulsverlangsamung (48 Schläge) und Trübung des Sensoriums. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige, hochgradige Stauungspapille mit ausgedehnten Blutungen in der Netzhaut.[1]) Tod am 15. Juli 1896 in einem comatösen Anfall.

Der Sectionsbefund bestätigte die während des Lebens gestellte Diagnose auf eine Geschwulst des Kleinhirns, das sich als ein gefässreiches Myxom des oberen rechten Wurms mit Uebergang in den linken Lappen erwies. Ausserdem bestand ein Hydrocephalus intermus, sowie eine Compression der Vena magna Galeni. Ferner waren an der Oberfläche des Gehirnes die Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes hochgradig ausgeprägt.

Die Durchmusterung der Serienschnitte ergab beiderseits zunächst das gewöhnliche anatomische Bild einer hochgradigen Stauungspapille, die rechts stärker ausgeprägt erschien. Dementsprechend war auch rechterseits die Ausdehnung der Räume um den Sehnerven, insbesondere des Subduralraumes stärker als links und die Duralscheide in der Nähe ihres Ueberganges auf die Sclera hochgradig ampullenartig ausgebuchtet, sowie an der Innenfläche der Dura eine mächtige pachymeningitische Wucherung vorhanden. Zugleich fand sich rechts ein Thrombus, der von der Eintrittsstelle der Arteria centralis retinae in den Sehnerven bis zur Grenze der Lamina cribrosa reichte und ziemlich reichliches Pigment aufzuweisen hatte. Mit

---

[1]) Das Sehvermögen war anfänglich rechts auf $^{1}/_{10}$, links auf $^{1}/_{4}$ des normalen gesunken, später soll das Sehvermögen ungemein stark herabgesetzt gewesen sein.

dieser Thrombosirung in der Arteria centralis retinae war noch verbunden eine Thrombenbildung der nach Innen ziehenden Hauptvene. Der Thrombus bestand hier im wesentlichen aus Fibrin mit mehr oder weniger zahlreichen Leucocyten.

Die Thrombosirung in der Arteria centralis retinae ist als Folge des gesteigerten intracraniellen Drucks zu betrachten, wofür der Befund der Stauungspapille an und für sich spricht. Wenn die Thrombosirung nur auf der rechten Seite angetroffen wurde, so ist hierfür der stärkere Grad der Stauungspapille auf dieser Seite nahmhaft zu machen, wozu als unterstützendes Moment der Druck der starken pachymeningitischen Wucherung in Betracht gezogen werden könnte, abgesehen von der durch den intracraniellen Druck und der hierdurch zeitweise hervorgerufenen Compression des Nervus vagus (Abnahme der Pulsfrequenz).

Ich betrachte die in vorliegendem Falle aufgetretene Thrombose im Sinne einer Druckthrombose.

Fall IV: Ein 45jähriger Mann, aufgenommen am 13. Dezember 1896, hatte angeblich vor einigen Tagen eine Verletzung der linken Ferse erhalten. Der Status präsens ergiebt an der Herzspitze und der Pulmonalis ein Geräusch, im Urin grosse Mengen von Eiweiss und reichliche Cylinder, linksseitige Iritis mit Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer, Fieber 40,8°, Puls 120; Diagnose: Sepsis. Tod im Coma nach 2 Tagen (15. Dezember 1896.) Die Section ergab: Eiterig-hämorrhagische Pericarditis, multiple Abscesse im Herzfleisch, Residuen einer alten Endocarditis (Stenose und Insufficienz der Mitralklappe) und frische Ulcerationen an der Mitralis, Atherom und Sclerose der Aortenklappen, Atherom der Aorta und Erweiterung des aufsteigenden Astes desselben, embolische Abscesse der Milz und beider Nieren, multiple embolische hämorrhagische Erweichungsheerde des Gehirnes, so beiderseits in der Insel und zwar sowohl in der Marksubstanz als in der Rinde, im rechten Thalamus opticus und im Ocipitallappen u. s. w.

Die mikroskopische Untersuchung des an metastatischer Ophthalmie erkrankten linken Auges ergab im vordern Abschnitt eine Nekrose der Hornhaut, kenntlich an dem Mangel der Färbbarkeit

der Elemente; am Rande der Hornhaut sind zahlreiche Leucocyten in dem Gewebe sichtbar. In der vorderen Augenkammer findet sich ein reichlich aufgelöstes Pigment enthaltendes Exsudat. In der gleichen Weise wie die Hornhaut sind der Nekrose anheimgefallen die Iris und der grösste Theil des Corpus ciliare. Die Gefässe waren, wenn überhaupt sichtbar, thrombosirt, insbesondere auch die gröberen Ciliargefässe während ihres Verlaufes ausserhalb der Sclera oder durch dieselbe; Streptococcenkolonien fanden sich zwischen den Ciliarfortsätzen und entsprechend der Vorderfläche des Glaskörpers bezw. in den vordersten Theilen desselben. Das gleiche Exsudat wie die Vorderkammer füllte auch das Pupillarbereich und die hintere Kammer aus. Die Linsenkapsel war an einzelnen Stellen usurirt, theilweise zusammengefaltet und die Linse seitlich verschoben.

Der vorderste Theil des Perichorioidealraumes war mit einer eiweissreichen geronnenen Flüssigkeit gefüllt; die Chorioidealvenen waren stellenweise thrombosirt, an der Innenfläche der Netzhaut in der Nähe der Papille ein ziemlich mächtiger Bluterguss, die Arteria centralis retinae fast in ihrem ganzen Verlaufe von der Eintrittsstelle in den Sehnerven bis zur hinteren Grenze der Lamina cribrosa thrombosirt; in der Dura des Sehnerven, ungefähr 2 mm weit entfernt von ihrem Uebergang in der Sclera, eine embolische Verstopfung einer kleinen Arterie an ihrer Innenfläche, und fast in gleicher Höhe 2 nebeneinander liegende embolische Herde in der Sehnervensubstanz, entsprechend peripherischen Theilen des Sehnerven.

Somit war im Anschluss an Streptococcen-Embolien einzelner kleinster Arterien des Sehnerven und seiner Duralscheide eine ausgedehnte Thrombosirung im Bereiche der Arteria centralis aufgetreten.

Fasse ich die Ergebnisse der Untersuchung in den 4 eben vorgetragenen Fällen zusammen, so dürfte dadurch zunächst eine bestimmte Eintheilung der Thrombose der Arteria centralis retinae gegeben sein. Zugleich darf wohl diese Thrombose als eine häufige Erkrankung betrachtet werden und sind die geschilderten Veränderungen als wohl charakterisirte, ja typische Krankheitsbilder, sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht, zu bezeichnen.

Ich unterscheide demgemäss 4 Formen der Thrombusbildung im Stamme der Arteria centralis retinae nämlich:

1) eine arteriosclerotische Verengerungsthrombose;
2) eine marantische Thrombose, wie bei Nierenschrumpfung und Fettherz;
3) eine Druckthrombose, wie bei hochgradiger intrakranieller Drucksteigerung;
4) eine septische oder toxische Thrombose im Anschluss an embolische Herde und verbunden mit Thrombenbildung auch in anderen Gefässsystemen des Auges bei Sepsis.

Ich denke, dass nicht bloss die vorgezeigten Zeichnungen, sondern auch die aufgestellten Präparate Sie darüber unterrichten werden, in welch' genauer Weise die pathologische Anatomie zur Klärung verschiedener klinischer Bilder neue Unterlagen geschaffen hat. Um dies nochmals hervorzuheben, so gipfelt das Untersuchungsergebniss von 4 typischen klinischen Bildern in der Thatsache nicht allein der Möglichkeit, sondern auch der Häufigkeit einer Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae.

Weitere Folgerungen daraus zu schliessen, soll einer ausführlicheren Arbeit überlassen werden, auch muss ich heute wegen Mangels an Zeit darauf verzichten, die functionellen Störungen und die feineren Gewebsveränderungen in der Netzhaut und im Sehnerven im Zusammenhange mit den verschiedenen klinischen Bildern zu erörtern.

Discussion.

Herr Wagenmann:

Die Mittheilungen des Herrn Collegen Michel haben mein besonderes Interesse erregt, da ich mich mit den Folgen der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen wiederholt eingehend beschäftigt habe. Erst im vorigen Jahr wies ich hier auf die Bedeutung der localen Circulationsstörungen im Auge, vor allem auf die Bedeutung der Thrombose der Arterien hin, und betonte, dass nur genauere anatomische Befunde unsere Kenntnisse der arteriellen Thrombose und ihre Unterscheidung von der Embolie fördern könnten. Ich bin erfreut, dass Herr

College Michel durch so werthvolles anatomisches Material den Nachweis arterieller Thrombose führen konnte.

Als Ursache der einseitigen hämorrhagischen Retinitis hat Michel früher ausschliesslich die Thrombose der Centralvene gelten lassen. Ich habe im Jahre 1892 nachgewiesen, dass ein der von Michel angenommenen Thrombose der Centralvene ganz ähnliches Bild durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Vor allem konnte ich bei einem Fall feststellen, dass ein Verschluss multipler Arterien ebenfalls ausgesprochene Retinitis hämorrhagica veranlasst hatte. Ich habe die Präparate damals auch hier demonstrirt. Auch in dem Fall, über den ich vor 1 Jahr berichtet habe, war die Veränderung in den Arterien offenbar das primäre, Venenthrombose das secundäre.

Ich begrüsse es, dass Michel jetzt ebenfalls hat nachweisen können, dass hämorrhagische Retinitis nicht allein durch Venenthrombose, sondern auch durch Arterienthrombose veranlasst wird. Die Circulationsstörung in den Arterien hatte ich damals als Embolie multipler Arterien bezeichnet. Nach meinen späteren Anschauungen über die Embolie und Thrombose der Centralarterie war ich allerdings zweifelhaft geworden, ob Embolie vorlag. Bei nochmaliger Durchsicht der Präparate neigte ich der Ansicht zu, dass die anatomischen Befunde ebenso gut für Annahme arterieller Thrombose sprächen.

Herr Michel (Schlusswort):

In meinem Vortrage würde ich die im Graefe'schen Archiv mitgetheilte Arbeit des Herrn Wagenmann erwähnt haben, wenn es die Zeit gestattet hätte; nach der dort gegebenen Abbildung ist wohl keine Embolie, sondern ebenfalls eine Thrombose der Arteria centralis anzunehmen.

XXII.

Beobachtungen und Untersuchungen über den Naevus und das Sarcom der Conjunctiva.

Von

Hugo Wintersteiner (Wien).

Pigmentflecke der Conjunctiva gehören durchaus nicht zu den seltenen Befunden; deshalb muss es umsomehr Wunder nehmen, dass bis jetzt ihr histologiecher Bau so wenig der Aufmerksamkeit gewürdigt wurde. Die meisten Angaben hierüber sind ganz kurz und beiläufig und besagen, dass die Fleckchen von Pigment gebildet werden, dessen Sitz bald ins Epithel bald in das Schleimhautgewebe verlegt wird.

Meine Untersuchungen, welche sich auf eine grosse Reihe von Fällen beziehen, haben mir aber ergeben, dass der Bau denn doch kein so einfacher ist, dass nur in seltenen Fällen sich bloss Pigment vorfand und dass sonst immer der Fleck einer Geschwulst, einem Naevus pigmentosus entsprach, dessen Bau im Grossen und Ganzen dem des Hautnaevus glich, d. h. er wurde aus circumscripten Anhäufungen grosser, polygonaler Zellen gebildet, deren Kerne grosse Aehnlichkeit mit Epithelkernen besassen und welche in ein aus dem conjunctivalen und subconjunctivalen Bindegewebe gebildetes Gerüste eingelagert waren.

Was das Pigment als den auffallendsten Bestandtheil der Geschwulst anbelangt, so fand ich folgende Anordnungen desselben: Erstens kommt es im Epithel vor, gleichgültig ob dieses cylindrisch oder ein geschichtetes Plattenepithel ist und zwar ist es immer in den basalen cylindrischen Zellen am reichlichsten angehäuft, in den mittleren Lagen spärlich, um in manchen Fällen in den oberflächlichsten Zellen wieder an Masse zuzunehmen. Doch schien es häufig. wie wenn die oberflächliche stärkere Pigmentirung nicht durch eine vermehrte Menge der Körnchen in den einzelnen Zellen bedingt wäre, sondern durch eine relativ grössere Dichtigkeit infolge der gedrängten Lagerung und Volumsabnahme der Zellen. Ist nur wenig Pigment in den Zellen enthalten, so ist es als Regel anzusehen,

dass es in der Peripherie der Zelle sich ansammelt und kappen- oder schalenartig den stets pigmentfreien Kern umgiebt. Sind die oberflächlichsten Epithelzellen schleimig degenerirt und in Becherzellen umgewandelt, so bleibt oft in der ihres übrigen Inhaltes entleerten Zelle noch das Pigment haften.

Endlich stiess ich in den Fällen, in welchen zufällig der Ausführungsgang einer Krause'schen Drüse den Naevus durchsetzte und in dessen Bereiche mündete, auf eine eigenthümliche Pigmentirung der auskleidenden Epithelien in der Art, dass die hohen, schmalen Cylinderzellen in ihre Protoplasmasaume braunschwarze Körnchen aufgenommen hatten. Es machte mir stets den Eindruck, als sei dieses Pigment nicht in den Zellen gebildet oder von dem umgebenden Bindegewebe (welches ganz frei von Pigment sein konnte) eingewandert, sondern vom Lumen her aufgenommen worden, nachdem es an benachbarten Stellen, wo starke Epithelpigmentation bestand, an die Oberfläche gelangt war.

Ferner fand ich das Pigment in den Zellen des Naevus selbst, wo es gegenüber dem gewohnten, von dem Hautnaevus her bekannten Verhalten nichts Auffälliges zeigte. Das Gleiche gilt für den 3. Fundort, für das alveolar gebaute Bindegewebsgerüste des Naevus, welches bald in den Zellen, bald in den Fasern Pigment enthielt.

Zum Schlusse sei aber noch bemerkt, dass es so wie an der Haut auch in der Conjunctiva unpigmentirte Naevi gibt, von welchen ich einen zu untersuchen Gelegenheit hatte, meines Wissens den ersten derartigen Fall.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten des Epithels im Bereiche des Naevus; ich fand es fast immer verändert. Häufig ist es verdünnt und diese Abnahme der Schichtenzahl kann an scharf umschriebenen Stellen excessiv werden, so dass der Epithelbelag daselbst von der Basis her wie ausgehöhlt oder usurirt erscheint. In der Aushöhlung liegen häufig Nester von Naevuszellen unmittelbar unter der Epitheldecke. In anderen Fällen oder an anderen Stellen derselben Geschwulst wuchert hingegen das Epithel in Form von Zapfen in die Tiefe und dringt zwischen die Nester der Epithelzellen ein; doch möchte ich gleich hier bemerken, dass ich niemals eine Bestätigung der Unna'schen Auffassung fand, nach welcher diese

Zellennester sich von Epitheleinstülpungen abschnüren. Einen Zusammenhang beider Zellformationen konnte ich an keiner Stelle nachweisen.

Statt der soliden Zellenzapfen kommen auch hohle Epithelschläuche vor, welche dieselben Eigenschaften der Zellen darbieten, wie das benachbarte Oberflächenepithel. Diese Schläuche können so zahlreich sein, dass die Naevuszellen daneben mehr in den Hintergrund treten und die Geschwulst fast drüsen- oder adenomartigen Charakter gewinnt. Man könnte sie als Naevus (pigmentosus) glandulosus bezeichnen. Nach der mir zugänglichen Literatur scheinen mir zwei Fälle hierher zu gehören; ein Fall von Silex, in welchem einer Recidivgeschwulst der Conjunctiva eine kleine Geschwulst vorausgegangen war, die von dem verstorbenen Pathologen Friedländer als Adenom diagnosticirt worden war, während das Recidiv ein Melanosarcom von alveolärem Bau darstellte. Der andere Fall ist eine von Steiner als Pigmentadenom der Conjunctiva tarsi beschriebene Geschwulst. Ich halte nach der Beschreibung und den Umständen der Fälle beide „Adenome" für solche Naevi glandulosi.

Aus den erwähnten Drüsen oder drüsenähnlichen Einstülpungen des Epithels entwickeln sich manchmal Cysten, welche solche Grösse erreichen können, dass der Naevus selbst ganz comprimirt und theilweise zur Atrophie gebracht wird. Es ist dies eine neue, bis jetzt noch nicht bekannte Art der Entstehung von Cysten der Conjunctiva bulbi und diese Abart der Geschwulst könnte den Namen Naevus (pigmentosus) cysticus führen.

In diesen Cysten kommt es so wie in allen übrigen in der Bindehaut entstandenen gelegentlich zur Bildung von Concrementen von hyalinem Aussehen. Sie gehen z. Th. aus hyalinen, später durch Ausstossung oder Zellzerfall freigewordenen Zelleinschlüssen hervor, z. Th. aus Degeration von abgestossenen und abgestorbenen Zellen selbst, also ein Vorgang, wie ich ihn auch bei der Bildung von Concrementen in allen anderen Arten der Conjunctivalcysten nachweisen konnte. (Vgl. den 2. Vortrag: Ueber Cysten und Concremente der Lidbindehaut.)

Die Naevi der Conjunctiva haben deshalb klinische Bedeutung, weil aus ihnen (und darüber sind alle Autoren einig) die Sarcome

der Bindehaut ihren Ursprung nehmen. Vergleicht man aber die Häufigkeit der Naevi und Sarcome an den verschiedenen Theilen der Conjunctiva, so tritt eine ganz auffällige Incongruenz zu Tage. Während man nämlich die Naevi an allen Stellen der Bindehaut in ungefähr gleicher Häufigkeit antrifft (vielleicht findet ein geringes Ueberwiegen der Pigmentfleckchen in der Uebergangsfalte statt), sind die Sarcome im Lidspaltenbereiche der Conjunctiva bulbi, in der Plica semilunaris und Caruncula lacrymalis ungefähr 5 Mal so häufig als die der Lidbindehaut und Uebergangsfalte. Unter 160 eigenen und aus der Literatur gesammelten Fällen gehören 133 der Lidspaltenregion und nur 27 den anderen Theilen der Bindehaut an.

Die Ursache für dieses Missverhältniss in der Häufigkeit an den beiden genannten Theilen der Conjunctiva dürfte sich leicht erklären lassen. So wie es auch von dem Naevus der Haut bekannt ist, dass er lange Zeit vollständig unverändert bleibt, wenn er vor Insulten geschützt ist, aber plötzlich sarcomatös degenerirt und rasch wächst, wenn er z. B. durch Aetzmittel oder andere Schädlichkeiten in einen Reizzustand versetzt wird, so wird auch an der Conjunctiva ein Naevus, der geschützt hinter dem Lide liegt, nicht so leicht Gelegenheit zur Wucherung finden, wie die im Lidspaltenbereiche gelegenen, welche häufigen, wenn auch kleinen Insulten ausgesetzt sind, und diese werden demnach auch eher einmal sarcomatös degeneriren. Für die Richtigkeit dieser Erklärung lassen sich zwei Thatsachen anführen: Erstens in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen liess sich als Ursache für das Wachsthum des schon früher bestandenen Naevus conjunctivae ein sicheres Trauma nachweisen (Bloch, Bousquet, Bull und Gade, Estlander, Gillette, Giulini, Guibert, Gussenbauer, Kolaczek, Markham, Marzin, Mathewson, Meighan, van Münster, Pfingst, Rumschewitsch, Samelson, Schmalz, Schmied, Schöbl, Talko); zweitens sind Fälle bekannt, in welchen zwar zahlreiche Pigmentfleckchen an den verschiedensten Theilen der Conjunctiva verstreut waren, jedoch nur die im Lidspaltenbereiche gelegenen sich in maligne Geschwülste umwandelten, während die anderen unverändert blieben (z. B. Fano, Baumgarten, Weinbaum).

XXIII.

Ueber die Entstehung der Phlyctäne.

Von

K. Baas (Freiburg i. Br.)

Mit Textabbildung.

M. H.! Sie haben im vergangenen Jahre von dieser Stelle aus den Vortrag von Axenfeld gehört, in welchem er sich mit der Beantwortung der Frage befasste: was wissen wir über die Entstehung der phlyctänulären Keratitis?

Auf klinisch-statistischem Wege hat der genannte Autor einerseits dargethan, dass bei der Genese jener Hornhautentzündung die Scrophulose in mehr als 90 % betheiligt ist, woraus ihre grosse ätiologische Bedeutung ohne Weiteres hervorgeht; auf der anderen Seite hat er an der Hand eigener und unter kritischer Würdigung fremder, bacteriologischer Untersuchungen darauf hingewiesen, wie inconstant bis jetzt der Nachweis von Mikroorganismen in der Phlyctäne geblieben ist und wie mit diesem Nachweis noch lange nicht der Beweis dafür geliefert ist, dass die gefundenen Bacterien auch wirklich die Erreger jener charakteristischen Efflorecenzen gewesen sind.

Bekanntlich ist es ausser Anderen besonders Bach, welcher seither eine ectogene, bacterielle Infection als die primäre Ursache des Aufschiessens der Phlyctänen annahm. In seiner neuesten Publikation über diesen Gegenstand erscheint jedoch die Schärfe seiner Aufstellung etwas gemildert, wenn er da sagt: bei der Unsicherheit der bacteriologischen Befunde beim Menschen und der Resultate der Experimente sei ein recht verwerthbarer Aufschluss noch nicht zu erlangen, eine secundäre Verunreinigung durchaus zugegeben. Indem er den hohen indirecten Einfluss der eine Prädisposition schaffenden Scrophulose anerkennt, ist er darin mit Axenfeld in Uebereinstimmung, dass auf rein endogenem Wege jene Dyskrasie nicht in der Lage sei, die in Frage stehende Erkrankung hervorzurufen.

Bei der Unzulänglichkeit der seitherigen Untersuchungsergebnisse ist das Verlangen nach pathologisch-anatomischen Befunden mehrfach geäussert worden; obwohl sich meine im Folgenden mitzutheilende

Beobachtung nur auf einen Fall bezieht, möchte ich sie doch dem im vorigen Jahre kundgethanen Wunsche nicht vorenthalten.

Ihnen allen ist die Mikroskopie der Phlyctäne bekannt, soweit sie sich auf die nunmehr bald 30 Jahren alten Angaben von Iwanoff bezieht; ich habe die Abbildung dieses Autors copirt, und kann mir darum, indem ich sie herumreiche, eine Beschreibung ersparen. Es sind Darstellungen vollendeter Efflorescenzen und auf solche beziehen sich allem Anscheine nach auch die Schilderungen, welche Leber und Wagenmann in der Discussion zu Axenfeld's Vortrage gaben.

Nun kann aus dem fertigen Krankheitsbilde dessen Entstehung nicht immer erkannt werden; mehr können hier die Beobachtungen aus den Anfangszeiten der Erkrankung leisten, indem sie uns den eingeschlagenen Weg viel besser darlegen.

Da ich glaube, meine Befunde als Abortivformen von Phlyctänen auffassen zu dürfen, scheinen dieselben mir geeignet zu sein, um jene Lücke unserer Kenntnisse auszufüllen.

Es handelt sich dabei um die Hornhäute eines mit 22 Jahren an Tuberculose verstorbenen Mädchens, das in der Kindheit und zuletzt im 17. Lebensjahre an scrophulösem Augenleiden gelitten hatte. Die anatomische Untersuchung erwies ausser einer grösseren Narbe, welche einer Macula corneae entsprach, diffuse, pannöse Veränderungen; dazu kleinste Narben, wie ich sie in den Figuren 5 und 6 wiedergegeben habe, die ehemaligen Phlyctänen entsprechen. [1]) Ausserdem aber fanden sich, vorwiegend auf dem linken Auge, etwa ein Dutzend Stellen mit circumscripten Alterationen unter dem Epithel und der nicht perforirten Bowman'schen Membran. Zwei derselben, mit peinlichster Genauigkeit unter dem Ocularmikrometer abgezeichnet, sehen Sie in den Figuren 1 und 2, welche schon etwas vorgeschrittenere Stadien darstellen.

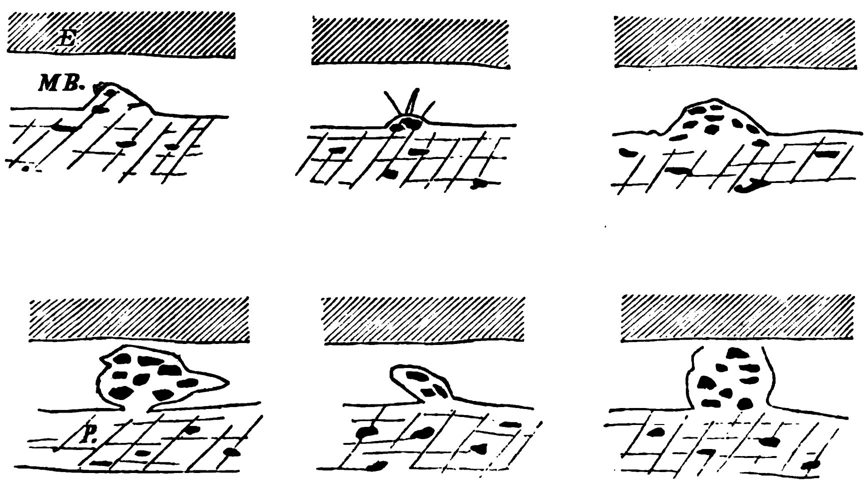
In den einfachsten Fällen waren es leichte Arrosionen der vorderen Basalmenbran; dieselbe erschien von der Seite des Parenchyms aus angefressen, halbkugelig ausgehöhlt oder auch von etwas grösseren Hohlräumen durchsetzt. Diese primitivsten Alterationen mögen Ihnen

---

[1]) Die Figuren sind in dem das gleiche Thema behandelnden Aufsatze in den klinischen Monatsblättern f. Augenheilk. 1898 veröffentlicht.

die aufgenommenen Skizzen veranschaulichen. An der Fig. 1 sehen Sie noch eine mehr flächenhafte, beginnende Zerstörung der Bowman-schen Membran, wie sie dem Pannus zukommt; von dieser Erkrankung — es ist von dem Auge eines gleichfalls lange in der Klinik behandelten, dreijährigen Kindes — bietet Ihnen Figur 7 ein Beispiel, auf das ich jedoch als nicht ganz hierhergehörig, sondern nur verwandt, nicht genauer eingehe.

Fig. 5.



In den Figuren 1 und 2 aber, welche verschiedenen Stellen der Hornhaut entstammen, sehen Sie einen canalartigen Raum innerhalb der Basalmembran verlaufen, der vom Epithel durch ein intactes Viertel der genannten Lamelle völlig getrennt ist. In dem Canal liegt jetzt ein aus Zellen und Fasern bestehendes Bindegewebe: nach der Anordnung der Kerne ist es nicht ausgeschlossen, dass früher hier ein Gefäss capillarer Natur verlief, das nunmehr obliterirt ist. Ehemals werden wohl auch entzündliche Infiltrationen daselbst bestanden haben, wie die zum Beispiel in dem gewählten Bilde des Pannus noch sichtbar sind.

Ich erspare mir eine weitere Ausmalung; halten Sie die Figuren 1—6 nunmehr nebeneinander, so ist der anatomische Verlauf der Phlyctäne folgender: Arrosion der Bowman'schen Membran von hinten

her, Aushöhlung derselben durch ein eindringendes, Gefässe mit sich führendes Entzündungsgewebe, anfänglich vorwiegend aus Rundzellen bestehend. Letztere dringen sodann in das vorher unverletzte Epithel ein, zerstören dasselbe unter allmählicher Verdünnnng. Das daraus hervorgehende Geschwür vernarbt mit Hinterlassung einer bindegewebigen Narbe.

Sie werden vielleicht noch eine Angabe über Bacterien erwarten, die ich Ihnen aber nicht machen kann: die Präparate hatten mehrere Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegen und waren zudem ursprünglich zu anderen Zwecken nur mit den gewöhnlichen Färbemitteln behandelt worden.

Meines Erachtens konnten aber Mikroben bei diesen Veränderungen primär gar keine Rolle spielen; durch das von allen Untersuchern zwar intact gefundene Epithel hätten sie wohl eindringen können, nicht aber durch die unverletzte Bowman'sche Membran. Freilich sind ja in dieser präformirte Canäle vorhanden, durch welche die Nerven hindurchtreten; aber schon Iwanoff fasste die Lage der Phlyctäne an einem Nerven als ein zufälliges Ereigniss auf. Und auch wir werden nicht annehmen können, dass eventuell eindringende Bacterien diesen Weg in der Regel finden oder gar wählen.

Dabei braucht man ihre Mitwirkung bei dem Zustandekommen des Processes nicht durchaus zu leugnen; Axenfeld hat die äusseren Schädigungen aufgeführt, welche Entzündungsanreize abgeben, und diesen fügen sich ungezwungen Bacterienansammlungrn oder Toxine derselben an, die bei der allgemein gegebenen leichten Verletzlichkeit der scrophulösen Gewebe sehr wohl nicht eigentlich inficirte, endzündliche Infiltrationen hervorrufen können.

Ich bin zu Ende; wollen Sie, meine Herren, eine Verallgemeinerung meines Befundes zulassen, so würde dieselbe etwa dahin zu lauten haben, dass bei der Phlyctänenbildung es sich nicht um eine primäre ectogene Infection in dem gewöhnlichen Sinne dss Wortes handelt; vielmehr ist es die krankhafte Beschaffenheit des Gewebes, welche auf mancherlei äussere Reize mit der charakteristischen Efflorescenz antwortet.

Discussion.

Herr Axenfeld:

Die Befunde von Herrn Collegen Baas zeigen in Uebereinstimmung mit meinen Untersuchungen, dass man die ectogen-infectiöse Entstehung der Phlyctäne bis jetzt für unbewiesen halten muss. Wenn College Bach in seiner jüngsten Publication einen Theil der gelegentlichen Impfbefunde es immer noch für erwiesen glaubt, dass sie ätiologisch bedeutsam sind, so möchte ich von neuem eine secundäre Infection für nicht sicher ausgeschlossen erklären. Ich darf im Uebrigen wohl darauf verweisen, dass die jetzigen Resultate Bachs mit den meinigen an und für sich im grossen Ganzen übereinstimmen. Ich gehe an dieser Stelle auf die Differenzen nicht ein, möchte aber Folgendes bemerken: Ich habe vor einem Jahre darauf hingewiesen, dass die Scrophulose von grösserer Bedeutung für die typisch phlyctänuläre Keratoconjunctivitis sei, als Bach u. A. angaben, und dass wir umfassender neuer statistischer Untersuchungen nach einheitlichen Gesichtspunkten bedürfen. Ich habe damals hervorgehoben, dass trotz meiner hohen Procente von Scrophulose ich es noch nicht für berechtigt hielt, dieselbe als ausnahmslose Voraussetzung der Erkrankung anzusehen. Auch heute möchte ich über diesen Gegenstand noch nicht abschliessend urtheilen, obwohl meine inzwischen fortgesetzten Nachforschungen wieder sehr hohe Procente ergeben haben. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit nochmals davor warnen, in jedem Falle, wo sich Phlyctänen ohne sonstige Scrophulose oder ausgesprochene hereditäre Belastung finden, eine solche Diathese nun etwa sofort definitiv auszuschliessen und einen derartigen Fall gleich als Beweis gegen die Bedeutung der Scrophulose anzusehen. Einerseits brauchen die verschiedenen Manitestionen nicht gleichzeitig zu kommen; andererseits wissen wir aber gar nicht, was aus solchen Menschen später wird. Nur eine jahrelange Beobachtung giebt hier Aufschluss, und ich selbst habe Personen gesehen,

die vor langen Jahren Phlyctänen ohne sonstige Erkrankung gehabt haben, bei denen aber später andere scrophulöse oder tuberculöse Erscheinungen sich zeigten. Ich glaube deshalb auch nicht, dass die jetzigen, nur wenige Monate nach meinem Vortrag erschienenen Angaben von Bach über diesen Punkt irgendwie zu entscheiden vermögen.

Ich habe dies besonders hervorgehoben, weil auch bezüglich dieses Punktes die Bach'sche Arbeit meinen Ausführungen vom vorigen Jahre nicht völlig gerecht wird und weil sonst die Ansicht entstehen könnte, dass seine jetzigen Mittheilungen in dieser Hinsicht die meinige richtigstellen. Ich werde an anderer Stelle diese Dinge näher besprechen.

Herr Leber:

Ich habe in letzter Zeit mehrfach Gelegenheit zur Untersuchung frischen Materials von phlyctänulärer Conjunctivitis gehabt. Da meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, kann ich hier nur soviel bemerken, dass sie nicht für die Annahme sprechen, dass die in Rede stehende Erkrankung einer ectogenen Infection durch eine Staphylococcusart ihre Entstehung verdankt. Ich habe bisher auch im ersten Stadium, wo die Epitheldecke noch nicht abgestossen war, keine Cokken an der Schleimhautoberfläche und auch nicht tiefer im Gewebe nachweisen können, während man doch, wenn die erwähnte Annahme richtig wäre, erwarten sollte, dass dieser Nachweis mit den üblichen Methoden leicht gelingen müsste.

XXIV.

Ueber Augenbefunde bei Malayen, Mongolen und Negern.

Von

G. Abelsdorff (Berlin).

Schon lange, bevor man exacte Sehprüfungen anstellte, hatte die Sehschärfe der Naturvölker das Staunen europäischer Reisender erregt. Ich erinnere nur an das bekannteste Beispiel, die Erzählung A. v. Humboldt's (Kosmos Bd. III. A. II), dass die Indianer H.'s in einen weissen Mantel gehüllten Reisebegleiter Bonpland als einen weissen sich vor schwarzen basaltischen Felswänden fortbewegenden Punkt früher erkannten, als er selbst ihn im Fernrohre auffand.

Nach Humboldt's Berechnung betrug der Winkel, unter welchem der bewegte Gegenstand gesehen wurde, 7″ bis 12″, das würde nach unserem heutigen System, welches einen Winkel von 1′ als kleinsten Sehwinkel für ein normales Auge zu Grunde legt, fünffache Sehschärfe bedeuten. Natürlich ist aber ein solcher Vergleich unzulässig, da die Bedingungen für die Sichtbarkeit des Gegenstandes viel günstigere als bei der üblichen Sehprüfung waren. Die Fortschritte und die Erleichterung des Verkehrs brachten jetzt mehrfach die Gelegenheit, exacte, mehr oder weniger den Sehprüfungen der ophthalmologischen Praxis ähnliche Untersuchungen anzustellen, und so liegen aus den letzten 10—20 Jahren eine ganze Reihe solcher Beobachtungen vor. Leider sind diesselben nur zum Theil miteinander vergleichbar, weil sie theils im Freien, theils in geschlossenen Räumen gemacht wurden. Prof. Cohn[1]) hat sich bereits der dankenswerthen Mühe unterzogen, die Beobachtungen nach diesem Gesichtspunkte zu sondern. Es ist zwar auch hierbei zu bedenken, dass auch im Freien die Helligkeit und demgemäss

---

1) Untersuchungen über die Sehleistungen der Aegypter. (Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 20--22).

die Sehschärfe bei einer Prüfung an einem heiteren Tage unter ägyptischer Sonne eine andere sein wird, als an einem dunklen Wintertage unter wolkenbedecktem, nördlichen Himmel; indessen scheint doch der Schluss berechtigt zu sein, dass die Sehschärfe der Naturvölker sich principiell nicht in so hohem Grade von der unsrigen unterscheidet, als man früher glaubte. Prof. Cohn neigt sogar zu der Ansicht, dass das sogenannte Falkenauge der Wilden nur psychisch, d. h. durch die grössere Schulung der Aufmerksamkeit auf Gegenstände der Aussenwelt zu erklären sei. Vielleicht ist dieser Standpunkt zu extrem; wenngleich manche ans Wunderbare grenzende Erzählungen hierin ihre Erklärung finden mögen, so ist doch wohl im Durchschnitt die Sehschärfe der Naturvölker eine bessere als die unsrige.

Wird die Sehschärfe durch die Beschaffenheit des Auges selbst gesteigert, so kann entweder die Schärfe des Bildes durch Vervollkommnung des optischen Baues vermehrt worden sein oder die Feinheit der empfindenden Elemente selbst in der Retina kann zugenommen haben. Der Entscheidung der letzteren Möglichkeit, die ja nur durch Messungen und Zählungen der Stäbchen-Zapfenschicht zu erbringen wäre. stehen natürlich grosse äussere Schwierigkeiten entgegen. Dagegen lässt sich die Frage nach der grösseren Symmetrie des dioptrischen Apparates leichter in Angriff nehmen; eine Reihe von Untersuchungen über die Linsenkrümmung lässt sich freilich an Naturvölkern nicht ausführen, die Bestimmung der Hornhautkrümmung ist aber Dank dem Javal'schen Ophthalmometer nicht schwieriger, vielleicht sogar leichter als die Refractionsbestimmung.

Ich habe daher die günstige Gelegenheit, die gerade im letzten Jahr in Berlin durch die Anwesenheit mehrerer fremder Völkerschaften geboten war, ausser zu anderen, noch zu erwähnenden Beobachtungen zur Bestimmung der Hornhautkrümmung benutzt; von Javanern, Kirgisen und zwei westafrikanischen Negervölkern konnte ich gerade diejenigen, die mir noch am meisten von Cultureinflüssen frei zu sein schienen, ophthalmometrisch untersuchen; nämlich Kirgisen und Togoneger. Hatten die Leute erst einmal ihre Scheu vor dem Instrument überwunden und sich vor dasselbe gesetzt, so

war eine sehr exacte Messung möglich, da sie dann unbeweglich in der gewünschten Richtung in das Fernrohr hineinstarrten.

Bei den Kirgisen ergab die Messung von 35 Augen bei 18 Individuen (1 Auge hatte Maculae corneae) im Alter von 10—53 Jahren (11 männl., 7 weibl.) folgendes Resultat:

20 frei von Astigmatismus (57,2 %),
8 0,25 — 0,5 D. As. (22,8 %),
7 0,75 — 1 D As. (20 %).
1 Mal war der Astigmatismus von 0,5 D. pervers.
6 Mal waren beide Augen, 3 Mal nur 1 Auge astigmatisch.

Die Grösse des Hornhautradius betrug;

Mittel horizontal 7,78 { Maximum 8,41. / Minimum 7,20.

vertical 7,73 { 8,36. / 7,18.

Bei den Togonegern musste ich wegen einer Pockenerkrankung die begonnene Untersuchung unterbrechen, die aus diesem Grunde leider lückenhaft ist und sich nur auf 10 Augen erstreckt. Es waren

3 frei von As. (30 %).
3 0,25 — 0,75 D. As.
4 1 — 1,5 D. As.

Unter den letzteren ist besonders ein Mann hervorzuheben, der auf R. A. 1,25 D. As. mit schräg geneigter Axe hatte, auf dem L. A. 1,5 D. As. ebenfalls mit schrägen Axen. Die Hornhaut dieses Auges zeigte im Gegensatz zur andern Seite die stärkere Krümmung im horizontalen Meridian, der Astigmatismus war also nur auf dem einen (l.) Auge perverser Natur.

Die Grösse des Hornhautradius betrug:

im Mittel horizontal 7,84 { Maximum 8,35. / Minimum 7,57.

vertical 7,77 { 8,12. / 7,59.

So wünschenswerth auch eine Fortsetzung dieser Untersuchungen wäre, um ein grösseres Zahlenmaterial zu erhalten, so lässt sich doch schon so viel erkennen, dass die Grösse des Hornhautradius

keine erheblichen Abweichungen von der bei Europäern gefundenen zeigt. Zum Vergleiche führe ich die von Donders[1]) gegebenen Werthe, sowie die von Prof. Greeff[2]) bei 200 Emmetropen ermittelten an; dieselben beziehen sich nur auf den horizontalen Meridian:

D. 7,828	8,487. / 7,115.	G. 7,835	8,30. / 7,45.
Kirgisen 7,78	8,41. / 7,20.	Togoneger 7,84	8,35. / 7,57.

Es ergiebt sich ferner, dass, wenn eine Differenz nachweisbar, auch bei diesen Völkern der verticale Meridian in der Regel stärker gekrümmt ist als der horizontale, dass dieser Satz also für die menschliche Hornhaut ohne Rassenunterschiede allgemeine Gültigkeit zu haben scheint.

Die Hornhaut war bei den Kirgisen in 57,2 %, bei den Togonegern in 30 % frei von nachweisbarem Astigmatismus. Nordenson[3]) fand bei Schulkindern nur 9,2 %, Schiötz[4]) 19,6 % frei von Astigmatismus. Meine Zahlen sind viel zu gering, um in dieser Hinsicht einen sicheren Schluss oder Vergleich zu gestatten — die Beobachtungen eines einzelnen können solche Fragen überhaupt nicht zur Entscheidung bringen — nach meinen Beobachtungen ergiebt sich aber zunächst, dass bei den Kirgisen und Negern der Hornhautastigmatismus weniger häufig ist und auch keine hohen Grade erreicht.

Bei den Kirgisen war eine Beeinflussung der Sehschärfe auch in denjenigen Fällen, wo beide Hornhäute astigmatisch waren, nicht nachweisbar, dieselbe übertraf meine eigene, die bei guter Beleuchtung 1,25—1,5 beträgt.[5]) Dass sogenannte normale Sehschärfe sogar

---

1) Die Anomalien der Refraction nnd Accomodation des Auges. 1888. S. 385.

2) Studien über die Plastik des menschlichen Auges der Antike. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheil. 1892. S. 113—125.

3) Recherches ophthalmométriques sur l'astigmatimre de la cornée chez les écoliers de 7 á 20 ans. Annales d'oculist. Mars avril 1883.

4) Ophthalmometrische und optometrische Untersuchungen. A. f. Augenheilk. 1886, Bd. VI., S. 37.

5) Ich gehe hier auf die Sehschärfe nicht näher ein, da Prof. A. König dieselbe zugleich mit anderen sinnesphysiologischen Untersuchungen an Naturvölkern ausführlicher behandeln wird.

mit einem Hornhautastigmatismus von 1,5 D. vereinbar ist, hat Nordenson bereits a. a. O. hervorgehoben. Bei einem Neger war dagegen der Astigmatismus, wie schon erwähnt, so unsymmetrisch auf beiden Augen, dass die Sehschärfe auf $^{5}/_{6}$ herabgesetzt war.

Betreffs der Refraction kann ich von den Kirgisen nur sagen, dass sie Emmetropie oder geringe Hypermetropie hatten. Von 19 ophthalmoskopirten Javanern konnte ich bei 12 (17—50 Jahre alt) die Refraction zuverlässig bestimmen. 7 hatten E. 3 H 1 D, 1 H 2 D. und ein 13jähriges Mädchen M. 1 D. (auch functionell).

Von 15 Togonegern hatten 5 E., 9 H. 1 D., 1 Astigm. hypermetropic. Bei den Aschantinegern hatten 9 E, 4 H 1 D. Ein 25jähriger Mann hatte R. H 1 D L. H 3 D. L. Strabismus converg. concomit. S. = $^{1}/_{5}$ R. S = $^{6}/_{5}$.

Die angeführten Zahlen haben nur relative Gültigkeit, da die Augen während der Untersuchung wohl kaum accomodationslos waren; in Wirklichkeit waren also wahrscheinlich mehr Augen hypermetropisch als angegeben. Bemerkenswerth erscheint, dass der einzige Fall von Myopie bei den Javanern gefunden wurde, die sich schon weit und von den hier erwähnten Völkern entschieden am weitesten vom Naturzustande entfernt haben.

Bei der äusseren Besichtigung fiel mir bei den Negern und Javanern (nicht bei den Kirgisen) ein eigenthümliches Verhalten der Cornea auf, das bei focaler Beleuchtung noch deutlicher wurde: eine weissliche halbmond- oder sichelförmige Trübung, die sich an den oberen Limbusrand anschliessend 1 — 1,5 mm breit war. Ich konnte sie bei 19 Javanern 7 Mal, bei 36 Aschantinegern 14 und bei 19 Togonegern 5 Mal beobachten. Mit einer Ausnahme, wo nur das linke Auge betroffen war, zeigten beide Augen diese Bildung. Ein Mal nahm die Trübung ringförmig (21 jähriger Aschanti) den ganzen Corneallimbus ein, scleralwärts von einem Pigmentring umsäumt. Das Pigment hat verschiedenen Antheil an dieser Bildung, die Sichel kann ganz frei von Pigment sein, sie kann scleralwärts einen Pigmentsaum tragen, von dem wiederum feine Streifen in sie hineinstrahlen, seltner ist sie unten, d. h. cornealwärts oder in ihrer ganzen Ausdehnung pigmentirt.

Es handelt sich bei dieser Trübung nicht etwa um eine Alterserscheinung, denn die Sichel fand sich auch bei 4 Kindern im Alter von 7—10 Jahren, auch die übrigen Personen waren überwiegend jugendlichen Alters. Ausserdem sah ich bei Javanern und Negern einen von dieser Bildung unschwer zu unterscheidenden Arcus senilis, der von ringförmiger Gestalt durch einen schmalen durchsichtigen Cornealsaum vom Limbus getrennt war.

Meines Erachtens stellt diese Trübung eine Eigenthümlichkeit dar, die sich nur in der Ausdehnung von dem gewöhnlichen Zustande unterscheidet. Die Sclera schiebt sich bei allen Menschen vorn etwas über die durchsichtige Hornhaut hinüber, hier greift die Sclera besonders weit, meist in sichelförmiger Gestalt hinüber, und so entsteht das Bild der beschriebenen Trübung. Prof. Uhthoff hat, wie er mir mitzutheilen gütigst gestattete, schon vor einer Reihe von Jahren bei den afrikanischen Akkas, vereinzelt bei Indianern und Buschmännern diesselbe Hornhauttrübung beobachtet.

Hiernach scheint dieselbe gerade bei den Völkern sich zu finden, welchen eine stärkere Pigmentirung der Haut gemeinsam zukommt, und bei welchen man auch häufig Pigmentflecke in der Conjunctiva, besonders der C. sclerae findet. Bei den nahezu weissen Kirgisen fand ich die letzteren ebensowenig wie die sichelförmige Hornhauttrübung. Die Pigmentirung derselben gehört in anatomischen Sinne wahrscheinlich nicht ihr selbst an, sondern wird durch Einlagerung von Pigmentkörnchen in das Epithel der Conjunctiva resp. der Cornea hervorgerufen, wenigstens lassen Giacomini's[1]) Ergebnisse betreffs der Pigmentirung des Negerauges ein solches Verhalten erwarten.

Dass der Augenhintergrund stark pigmentirter Individuen ebenfalls eine starke Pigmentirung aufweist, ist so bekannt, dass ich auf die Schilderung des hierdurch bedingten ophthalmoskopischen Bildes verzichte. (Bei einem Togomädchen war Pigment auf der Papille selbst nahe dem temporalen Rande in Form eines Streifens abgelagert).

Ich möchte aber auf einen ophthalmoskopischen Befund aufmerksam machen, der, falls er durch weitere Beobachtungen bestätigt

[1]) Archiv. italienn. de biologie T. 9., S. 119—138. 1888.

würde, Beachtung verdiente. Ich fand bei 33 Aschantinegern 2 Mal markhaltige Nervenfasern, das eine Mal von der Papille in die Retina nach oben innen ausstrahlend, das zweite Mal in jener seltenen auf die Papille beschränkten Form, nach unten innen einen sectorenförmigen, weissen Fleck bildend, für welche Prof. Schmidt-Rimpler zuerst die Vermuthung aussprach, dass sie aus markhaltigen Nervenfasern bestände. Neuerdings hat Prof. Manz[1]) auch den anatomischen Nachweis hierfür erbracht, allerdings waren in diesem Falle ausserdem markhaltige Nervenfasern in der Retina vorhanden.

Bei so kleinen Zahlen ist dem Zufall gewiss ein weiter Spielraum gelassen; die Beobachtung von markhaltigen Nervenfasern bei 2 Individuen unter 33 oder, selbst wenn ich die Togoneger hinzurechne, unter 52 ergiebt einen ungewöhnlich hohen Procentsatz dieser ziemlich seltenen Anomalie. Ohne etwa einen atavistischen Rückschlag andeuten zu wollen, möchte ich an die Manz'sche Bemerkung[2]) erinnern, dass er auffallend häufig bei Personen mit abnormem centralen Nervensystem, besonders bei Idioten, das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern beobachtete. Ich selbst habe allerdings dieselben bei 86 Idioten, die ich im Laufe mehrerer Jahre in der Dalldorfer Anstalt untersuchen konnte, nicht 1 Mal gefunden.

Die Augenerkrankungen boten keine Besonderheiten dar: 2 Mal Strabismus concomitans (Aschanti), wiederholt Maculae corneae, einige Male Pterygium am medialen Limbusrande und 3 Mal Reste abgelaufener Iritis.

Wenn ich zum Schluss noch einige Beobachtungen über Beschaffenheit und Verbreitung des sog. Mongolenauges hinzufüge, so berühre ich hiermit ein Thema, das zwar mehr anthropologischer Natur ist, vielleicht aber auch ophthalmologisch einiges Interesse insofern erweckt, als der Epicanthus eine hypertrophische Form der das charakteristische Aussehen des Mongolenauges bedingenden Lidbildung ist.

Der Schiefstand des Mongolenauges ist in der Regel nur ein scheinbarer, der äussere Augenwinkel steht nicht höher als der

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. 29., S. 228.
2) a. a. O. S. 222.

innere, sondern das eigenthümliche Aussehen wird, wie schon mehrere Forscher betont haben, vor Allem dadurch hervorgerufen, dass am oberen Augenlide oberhalb des freien Lidrandes diesem parallel vom äusseren zum inneren Augenwinkel eine Falte in der Weise verläuft, „dass [1]) sie über den Lidrand herabhängt und die Ursprungsstelle der Augenwimpern und diese selbst halb bedeckt. Am inneren Augenwinkel verläuft sie halbmondförmig nach dem unteren Lide und verstreicht in der oberen Wangenhaut, so dass der innere Augenwinkel halbkreisförmig erscheint und die Thränenwarze entweder ganz oder doch zum grössten Theil verdeckt wird.“ Ich hatte Gelegenheit, mich von der Richtigkeit dieser Schilderung bei den Kirgisen zu überzeugen.

Auch bei den Javanern, die als Malayen in der körperlichen Bildung den Mongolen von den übrigen Menschenrassen wohl am nächsten stehen, waren einige ausgezeichnete Beispiele des mongolischen Augentypus vorhanden. Allerdings sah ich hier auch wirkliche Schiefheit der Lidspalten, indem der äussere Augenwinkel höher als der innere stand; wie wenig jedoch diese Anomalie allein genügt, um den Eindruck eines schiefen Mongolenauges zu machen, was man doch a priori glauben sollte, davon konnte ich mich bei einem Togoneger mit erheblichem Höherstehen des äusseren Augenwinkels über den inneren überzeugen. Der Mangel jeglicher Faltenbildung, die auffallende Weite der Lidspalte genügte, um jene Schiefheit zu compensiren, so dass das Auge auch nicht im entferntesten einen mongolischen Eindruck machte.

Metschnikoff[2]) hat die wohl begründete Ansicht geäussert, dass bei fast allen anderen Menschenrassen Ueberreste der mongolischen zu finden seien und zwar als provisorische Gebilde bei Kindern.

Drews hat, einer Anregung Ranke's folgend, die grosse Verbreitung der „Mongolenfalte“ auch bei deutschen Kindern nachgewiesen. Ein Analogon, in gewissem Sinne eine Bestätigung bilden auch die ophthalmologischen Beobachtungen über den Epicanthus.

---

1) Drews. Ueber das Mongolenauge als provisorische Bildung bei deutschen Kindern und über den Epicanthus. Arch. f. Anthropol. Bd. 18, S. 223—233. 1889.

2) Ueber die Beschaffenheit der Augenlider bei den Mongolen und Kaukasiern. Zeitschr. f. Ethnolog. 1874.

„Wird[1]) der Epicanthus, sofern er beim erwachsenen Menschen vorkommt, mit Recht als eine Bildungsanomalie angesehen, so findet er sich doch bei ganz jungen Kindern, wenigstens in geringerem Grade so häufig, ja als Andeutung fast regelmässig, dass er hier eher für eine vorübergehende Bildungsstufe des Fötus genommen werden muss.“ Sichel hatte bereits zwischen dem Zustandekommen des Epicanthus und der Bildung des Nasensceletts einen Zusammenhang vermuthet. Auch für das Mongolenauge hat man die Erklärung in der Bildung des Gesichtssceletts gesucht; es ist aber hierbei zu bedenken, dass gerade Neger, welche doch breite Nasenwurzeln und ein breites Gesicht haben, jene Faltenbildung am Auge nicht zeigen.

Metschnikoff hatte aus der häufigen Verbreitung der Mongolenfalte bei Kindern vieler Rassen gefolgert, dass das Auge der Mongolen ein Stehenbleiben in der Entwickelung sei. Es war in dieser Hinsicht die Frage interessant, ob bei Negerkindern die beschriebene Bildung vorkommt, obwohl sie bei erwachsenen Negern stets fehlt. Ich konnte 19 Negerkinder (17 Aschanti, 2 Togo, 8 davon 2—5 Jahre alt) untersuchen, in keinem Falle war aber auch nur eine Andeutung der Falte zu sehen. Metschnikoff's Ansicht ging dahin, dass die mongolische Rasse eine der ältesten, vielleicht sogar den ältesten Repräsentanten des Rassenmenschen darstellt, dessen Hauptmerkmal sich bei den anderen Rassen mehr oder weniger erhalten hat. Bei Negern konnte ich auch im frühen Alter keine Spuren desselben entdecken.

[1]) Manz. Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II, S. 108.

XXV.

Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Augenentzündung der Neugeborenen.

Von

A. Groenouw (Breslau).

Als Neisser nachgewiesen hatte, dass die Gonorrhoe durch einen bestimmten Pilz, den Gonococcus, hervorgerufen wird, lag die Vermuthung sehr nahe, auch die Blennorrhoe der Neugeborenen auf denselben Erreger zurückzuführen. Daraufhin gerichtete Untersuchungen bestätigten zwar diese Annahme im Allgemeinen, doch stellte sich bald heraus, dass sich nicht in allen Fällen von eitriger Augenentzündung der Neugeborenen der Gonococcus nachweisen liess. Ich darf hier vielleicht an die Untersuchungen von Haab, Schmidt-Rimpler, Kroner u. A. erinnern. Diese Untersucher fanden bei neugeborenen Kindern, deren Augenleiden klinisch durchaus das Bild einer Blennorrhoe darbot, in einem Theil der Fälle keine Gonococcen. Da inzwischen verschiedene Bakterien als Erreger von Conjunctivitisformen nachgewiesen worden sind, so erschien es wichtig, auch die Augenentzündung der Neugeborenen in dieser Hinsicht einer systematischen Untersuchung zu unterwerfen.

Als Material dienten die im Laüfe der letzten 14 Monate in der Breslauer Universitäts-Augenklinik in Behandlung tretenden Fälle von Bindehautentzündung bei neugeborenen Kindern. Es handelt sich im Ganzen um 40 Fälle, wobei nicht nur ausgesprochene Blennorrhoeen, sondern auch einfache Bindehautcatarrhe bei Kindern in den ersten Lebenswochen berücksichtigt wurden.

Die Untersuchung des Secretes erfolgte einerseits im Deckglaspräparate, anderseits wurden Culturen auf Rinderblutserum und Agar angelegt, in vielen Fällen auch auf dem zur Züchtung von Gonococcen besonders geeigneten Gemisch von Milzagar mit menschlichem Serum, als welches Hydrocelen- oder Ovarialcystenflüssigkeit Verwendung fand. Als Impfmaterial diente Eiter oder Secretflocken,

soweit solche überhaupt vorhanden waren, welche der Tiefe des Bindehautsackes entnommen wurden nach vorhergegangener Reinigung der Lider mit einem Wattebausch.

Was zunächst das klinische Bild anbetrifft, so sollen alle diejenigen Fälle von Bindehautentzündung Blennorrhoe genannt werden, in welchen aus der Lidspalte mehr oder weniger reichlich Eiter hervorquillt ohne Rücksicht darauf, ob sich Gonococcen vorfinden oder nicht. Es sind 2 Stufen: leichte (Blennorrhoe I) und schwere Blennorrhoeen (Blenn. II), manchmal auch Mittelstufen (Blenn. I—II) unterschieden worden. Von den leichten Blennorrhoeen abgetrennt wurden die eitrigen Catarrhe, bei welchen sich kein eigentlicher Eiter, sondern nur eine Anzahl Eiterflocken zeigten. Die Bindehautcatarrhe ohne erhebliche Eitersecretion wurden in leichtere (Catarrh I) und schwerere Formen (Catarrh II) getheilt.

Unter den gefundenen Mikroorganismen können wir mit Sicherheit als Erreger der Bindehautentzündung Gonococcen und Pneumococcen ansprechen, mit einiger Wahrscheinlichkeit Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli. Die pathogene Bedeutung verschiedener anderer Bakterien muss noch dahingestellt bleiben.

Gonococcen fanden sich unter 40 Fällen 14 Mal. Der Nachweis derselben ist am sichersten im Deckglaspräparat zu führen. Die Cultivirung auf menschlichem Serum-Agar ist nicht vollkommen zuverlässig, insofern trotz reichlichen Vorhandenseins im Deckglaspräparate die Gonococcen auf dem Nährboden manchmal nicht wachsen, besonders wenn andere Mikroben reichlich vorhanden sind. Bei demselben Falle gediehen bei der einen Impfung auf Serum-Agar die Gonococcen reichlich, einige Tage darauf bei einer erneuten Impfung gingen sie nicht an, um einige Tage später wieder zu wachsen. Die Untersuchung im Deckglaspräparat ist also die sicherste Methode für den Nachweis der Gonococcen, eine Erfahrung, welche sich auch bei der Urethralgonorrhoe schon längst bestätigt hat. Die Gonococcen sind an ihrer typischen Semmel- oder Kaffeebohnenform, ihrer Lagerung in den Zellen und ihrer Entfärbbarkeit nach Gram kenntlich. Die Gram'sche Färbung erfolgte durch Einwirkung von Anilinwassermethylviolett, darauf folgender Behandlung mit Jodjodkaliumlösung, Entfärben mit Alkohol und Nachfärben mit Saffranin.

Bei geeigneter Handhabung dieser Methode kann man es stets erreichen, dass die Gonococcen entfärbt werden, also in der Contrastfarbe: roth erscheinen, Staphylococcen aber die Farbe festhalten und demnach schwarzblau bleiben. Ich habe ausser den Gonococcen keine Coccen im Bindehautsacke gefunden, welche sich nach Gram entfärben, wie ich in Uebereinstimmung mit Franke, Knies, Axenfeld u. A. gegenüber Marthen hervorheben möchte, der eine ganze Anzahl entfärbbarer Coccen aufzählt. Es kommt hierbei sehr auf die Art und Dauer der Färbung und Entfärbung an. Die von mir benutzte Methode ist die der kgl. Hautklinik zu Breslau, mit welcher Steinschneider nachwies, dass sich bei der Urethralgonorrhoe, abgesehen von den Gonococcen, nur in 4 $^0/_0$ aller Fälle Coccen finden, welche sich nach Gram entfärben.

Auf menschlichem Serum-Agar wachsen die Gonococcen als kleine zarte Colonien, welche wie Thautröpfchen aussehen. Auf Rinderblutserum und Glycerin-Agar gelang es nur ein Mal sehr spärliche Culturen zu erhalten, wahrscheinlich wurde durch den gleichzeitig mit übertragenen Eiter die Möglichkeit eines Wachsthums gegeben.

Impfungen mit Reinculturen in die Hornhaut oder Bindehaut von Kaninchen vermochten keine Krankheitserscheinungen zu erzeugen, was mit den bisherigen Beobachtungen übereinstimmt. Nur Heller konnte angeblich bei neugeborenen Kaninchen durch Einimpfen von Gonococcenculturen eine eitrige Conjunctivitis hervorrufen, doch zweifelt Wolff daran, dass es sich wirklich um Gonococcen gehandelt habe.

Bei einem einzigen der untersuchten Kinder fanden sich die Gonococcen in Reincultur, sonst stets nur mit anderen Mikroorganismen zusammen. Neben den Gonococcen wurden weisse Staphylococcen fast nie, Xerosebacillen selten vermisst, etwa in der Hälfte der Fälle fanden sich gelbe Staphylococcen, je einmal Pneumococcen und Bacterium pneumoniae, dreimal Bacterium coli, ausserdem noch gelegentlich in spärlicher Zahl der eine oder andere nicht genauer bestimmte Bacillus. Ausser den Gonococcen wurden sehr häufig noch 2, 3 ja in einem Falle sogar 4 verschiedene Arten anderer Mikroorganismen beobachtet.

Das klinische Bild der durch den Gonococcus erzeugten Bindehautentzündung war — abgesehen von 2 schon in der Abheilung begriffenen Fällen — das einer ausgesprochenen Blennorrhoe. Als einfachen Bindehautcatarrh leichteren oder schwereren Grades habe ich keinen der Fälle verlaufen sehen, doch kommen derartige Beobachtungen, wie z. B. Schmidt-Rimpler mittheilt, unzweifelhaft vor.

Die Erkrankung begann meist innerhalb der ersten fünf Lebenstage, jedoch auch erheblich später und zwar je einmal erst am 13. und 15. Tage. Fluor albus von Seiten der Mutter war zwar häufig vorhanden, wurde aber doch manchmal mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Vermuthlich handelte es sich um Fälle von chronischer oder sehr milde verlaufender Gonorrhoe. Bis zur völligen Heilung des Augenleidens vergingen 5—10, durchschnittlich 6 Wochen. Das Verschwinden der Gonococcen und das Aufhören der Eitersecretion fielen zeitlich durchaus nicht immer zusammen. Einerseits wurden die Gonococcen schon 7 Tage vor dem Sistiren der Eiterung vermisst, während andererseits bis 25 Tage nach dem Aufhören der eitrigen Secretion noch Gonococcen gefunden wurden. Es ergiebt sich hieraus für die Praxis die Regel, nach dem Versiegen der Eiterung noch einige Zeit lang mit Höllenstein oder einem ähnlichen antibakteriellen Mittel weiter zu behandeln, wenn man nicht ein Wiederaufflackern des Processes erleben will.

Hornhautgeschwüre kamen 3 mal zur Beobachtung, bei den gonococcenfreien Fällen wurden sie überhaupt nicht gesehen. Einmal entstand ein Geschwür, während das Kind in Behandlung war, die anderen beiden Patienten hatten bereits bei der ersten Untersuchung eine Keratitis. In dem einen dieser beiden Fälle waren beide Hornhäute perforirt. Die bakteriologische Untersuchung ergab neben Gonococcen sehr zahlreiche Pneumococcen. Letzteren ist wahrscheinlich der verderbliche Ausgang der Hornhautgeschwüre zuzuschreiben. Bei den beiden anderen Kindern war nur auf je einem Auge ein oberflächliches Geschwür vorhanden Im Secret des Bindehautsackes dieser beiden Fälle fanden sich bei Züchtung auf geeigneten Nährböden: Gonococcen, weisse und gelbe Staphylococcen und Xerosebacillen. Von dem Geschwüre selbst wurde nicht abgeimpft. Nach dem Befunde von Dinkler kann es wohl kaum

zweifelhaft sein, dass die Gonococcen ein Hornhautgeschwür erzeugen können. In den beiden erwähnten Fällen kommen ausserdem noch die weissen und gelben Staphylococcen allein oder hinsichtlich einer Mischinfection in Frage.

Pneumococcen sind als Erreger einer Bindehautentzündung, auch bei neugeborenen Kindern, schon öfter nachgewiesen worden. Sie sind meist im Deckglaspräparate zu finden, in welchem sie sich als längliche Doppelcoccen darstellen. Durch diese Form unterscheiden sie sich sowohl von den Staphylococcen als von den Gonococcen. Erstere haben die Form eines Kreises resp. einer Kugel und zerfallen meist durch eine gerade Trennungslinie in zwei Individuen. Mit den Gonococcen können die Pneumococcen wegen ihrer manchmal vorkommenden Lagerung in oder auf den Zellen verwechselt werden, sie unterscheiden sich aber leicht durch ihre Färbbarkeit nach Gram. Der Streptococcus pyogenes ist mit dem Pneumococcus nahe verwandt. Letzterer unterscheidet sich durch die längliche Form der Einzelindividuen, das mangelnde Wachsthum im Gelatinestich und seine, allerdings nicht immer vorhandene, Pathogenität für weisse Mäuse. Die Pneumococcen bilden meist nur kurze Ketten, in einem Falle fanden sich in der Bouilloncultur, welche subcutan injicirt, eine weisse Maus nach 2 Tagen tödtete, sehr lange Ketten, weshalb die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen ist, dass es sich um den Streptococcus pyogenes gehandelt haben kann.

Pneumococcen fanden sich in 5 Fällen, ausserdem einmal, wie schon erwähnt, mit Gonococcen zusammen. Neben den Pneumococcen wuchsen auf den Culturen weisse und gelbe Staphylococcen, sowie Xerosebacillen. In zwei Fällen, Zwillingsschwestern, waren eine sehr grosse Menge gelber Staphylococcen vorhanden, so dass die Annahme einer Mischinfection nicht unwahrscheinlich ist.

Klinisch trat die Pneumococcenconjunctivitis als ein leichterer oder schwererer Catarrh auf. Es wurde eine gelbliche Flüssigkeit mit einigen Eiterflocken untermischt, nicht reiner Eiter abgesondert. Die Erkrankung trat innerhalb der ersten 5 Tage auf und war bis auf einen Fall stets doppelseitig. Die Heilung erfolgte meist innerhalb 6—10 Tagen, in einem Falle war die Krankheit nach 18 Tagen

noch nicht abgelaufen. Complicationen von Seiten der Hornhaut wurden, abgesehen von dem Falle mit Gonococcen, nicht beobachtet.

Die Frage ob es eine Staphylococcen-Conjunctivitis giebt, ist noch nicht endgültig gelöst. Als Erreger gewisser Formen von pseudomembranöser Bindehautentzündung werden diese Pilze von vielen Seiten in Anspruch genommen, sehr zweifelhaft ist ihre Rolle als Erzeuger der Phlyctaenen. Unter den von mir beobachteten Fällen befindet sich nur einer, in welchem sich Staphylococcus pyogenes aureus fast in Reincultur vorfand. Es handelte sich um einen am 5. Lebenstage auftretenden, nach 3 Wochen abheilenden leichten Bindehautcatarrh. Eine Reincultur der gelben Coccen erzeugte nach Impfung in die Hornhaut eines Kaninchens ein grosses Geschwür mit Hypopyon. Eine nennenswerthe Conjunctivitis vermochte ich durch Einbringen der Coccen in den Bindehautsack eines Kaninchens ebenso wenig wie Leber u. A. hervorzurufen.

Ausser bei dem erwähnten Kinde fanden sich gelbe Staphylococcen zwar nicht selten in geringer oder mässiger Zahl, ihre Menge war aber nicht so gross, dass sie mit einiger Sicherheit als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden konnten. Ihr Vorhandensein dürfte aber in anderer Beziehung wichtig sein. Da nämlich die gelben Coccen für die Kaninchen-Hornhaut ziemlich stark virulent sind — unter 6 Impfungen erhielt ich 5 mal zum Theil sehr schwere Geschwüre — so können sie bei der geringsten Schädigung des Epithels der Hornhaut in diese eindringen und so eine Keratitis veranlassen.

Die weissen Staphylococcen sind jedenfalls meist viel weniger virulent als die gelben. Sie fanden sich sehr oft auf den Culturen vor, manchmal in grosser Zahl. Es erscheint aber doch einigermaassen bedenklich; ihnen eine Bedeutung als Krankheitserreger beizumessen, da sie gelegentlich sehr zahlreich auch auf ganz gesunden Bindehäuten vorkommen Ein Kind mit einer einseitigen Gonococcen-Blennorrhoe zeigte nämlich beim Abimpfen von dem zweiten Auge auf der Cultur eine sehr grosse Zahl weisser Staphylococcen, ohne dass dieses Auge weder vorher noch nachher jemals die geringsten Zeichen einer Erkrankung darbot.

Einen sehr merkwürdigen Fall möchte ich mir erlauben hier anzuschliessen. Es bestand auf beiden Augen das Bild einer schweren Blennorrhoe und doch liessen sich bei mehrfach wiederholten Untersuchungen weder im Deckglaspräparate noch in Culturen auf menschlichem Serum-Agar Gonococcen nachweisen, dagegen wuchsen Colonien eines weissen Coccus, der Gelatine verflüssigte und sich für die Kaninchen-Hornhaut als sehr pathogen erwies. Auf der Gelatineplatte erschienen die Colonien deutlich gelb und unterschieden sich von den Staphylococcenculturen dadurch, dass sie nicht wie diese rund und scharf begrenzt, sondern aus einzelnen kleinen Bröckeln zusammengesetzt waren. Der Coccus hat mit dem Micrococcus luteus (Lehmann und Neumann) die meiste Aehnlichkeit, obwohl er mit ihm wegen seiner auf den verschiedenen Nährböden wechselnden Färbung vielleicht nicht ganz identisch ist. Da es sich nur um einen einzigen Befund handelt, so möchte ich diesen Coccus nicht ohne weiteres als Erreger dieses Falles von Blennorrhoe in Anspruch nehmen.

Bacterium coli wurde bei 6 Patienten gefunden. Die schleimig glänzenden, später milchartig aussehenden Culturen auf Blutserum enthielten kurze bewegliche Stäbchen, theilweise auch längere Fäden, mit negativer Gram'scher Färbung, welche bei Zimmer- und Brütofentemperatur, aërob und anaërob wuchsen, Gelatine nicht verflüssigten und in der Gelatinestichcultur auf der Oberfläche eine weissliche Auflagerung bildeten. Gegenüber dem Bacterium coli commune von Escherich besteht der Unterschied, dass unser Pilz aus Traubenzucker kein Gas und in zuckerfreier Bouillon kein Indol bildet, er ist also mit dem erstgenannten Mikroorganismus nicht identisch, gehört aber mit ihm in eine Gruppe. Um Bacterium typhi handelt es sich nicht, da Typhusserum keine agglutinirende Wirkung ausübt. Impfungen in die Hornhaut oder den Bindehautsack mehrerer Kaninchen erzeugten keine oder unbedeutende Krankheitserscheinungen.

Von den 6 Fällen, in welchen Bacterium coli auf den Culturen wuchs, scheiden drei aus, da sie wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von Gonococcen nur von dem Gesichtspunkt einer Michinfection aus in Frage kommen könnten. Von den übrig bleibenden 3 Fällen

waren in dem einen die Colibacillen zahlreich vorhanden neben einer mässigen Anzahl als Pseudogonococcen imponirender weisser Staphylococcen. Die beiden anderen Fälle zeigten nur einige Coliculturen neben Xerosebacillen und wenig weissen Staphylococcen. Das klinische Bild war theils das eines leichten oder schwereren Catarrhes, theils das einer leichten Blennorrhoe.

Wir dürfen wohl in diesen drei Fällen Bacterium coli trotz seines nicht immer sehr reichlichen Auftretens als Krankheitserreger ansprechen, da bereits eine Anzahl ähnlicher Befunde vorliegen. Unser Bacterium wurde bei den verschiedensten Eiterungen gefunden, auch im Auge. Axenfeld sah es bei Blennorrhoea neonatorum, Mercanti, Uhthoff, sowie ich selbst im Eiter einer Thränensackblennorrhoe und Tailor bei einer Pseudodiphtherie und zwar meist bei Neugeborenen. Betrachten wir die eitrige Harnröhrenentzündung als Analogon der Conjunctivalblennorrhoe, so verdient der Umstand besondere Erwähnung, dass eine Anzahl Urethritiden ohne Gonococcenbefund auf Bacterium coli zurückgeführt werden. Derartige Beobachtungen liegen vor von Janet, Josipovice und Finger. Nach dem mitgetheilten dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass Bacterium coli im Stande ist, bei Neugeborenen eine Bindehautentzündung zu erregen. Die Infection erfolgt wohl durch das Scheidensecret der Mutter, welches manchmal auch bei ganz gesunden Frauen Colibacillen enthält.

Neben den aufgezählten Bakterien verdient noch ein recht schlimmer Eitererreger Erwähnung, nämlich Bacterium pneumoniae Friedländer. Dieser Pilz fand sich einmal neben Gonococcen zahlreich vor. Ob er im Stande ist, eine Bindehautentzündung hervorzurufen, darüber fehlen noch Beobachtungen, jedenfalls aber kommt er und die ihm so nahe stehenden Ozaenabacillen als Keratitiserreger in Betracht.

Ausser den angeführten fanden sich keine pathogenen Bakterien in den untersuchten Fällen, natürlich ist es keineswegs ausgeschlossen, dass es noch andere Erreger für die Augenentzündung der Neugeborenen giebt. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als einige Conjunctivitiserreger z. B. die Diplobacillen in unserer Liste fehlen.

Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, über $^1/_3$, ergab keinen typischen Bacillenbefund. Vollkommen keimfrei war das Bindehautsecret in keinem Falle, wenn auch im Deckglaspräparate keine Mikroorganismen sichtbar waren, so wuchsen doch fast stets Colonien auf den Nährböden. Nur bei fast abgelaufenen Krankheitsfällen blieb als seltene Ausnahme gelegentlich einmal ein geimpftes Röhrchen steril. In den meisten dieser Fälle wuchsen weisse, manchmal auch einige gelbe Staphylococcen und Xerosebacillen. Klinisch handelte es sich um leichtere oder schwerere Catarrhe, je einmal um eine leichte Blennorrhoe und eine Conjunctivitis pseudomembranacea. Die Erkrankung trat häufig erst nach Ablauf einer Woche ein und heilte in der Regel rasch ab, manchmal dauerte sie bis $6^1/_2$ Wochen, allerdings ohne grade schwere Krankheitserscheinungen zu zeigen. Aetiologisch sind diese Fälle nicht klargestellt. Gelbe Staphylococcen waren in zu geringer Zahl vorhanden, als dass sie mit einiger Bestimmtheit als Erzeuger der Krankheit angesprochen werden könnten. Weisse Staphylococcen wuchsen oft sehr reichlich auf den Culturen, doch ist ihre Rolle als Conjunctivitiserreger recht zweifelhaft. Die Xerosebacillen endlich sind überhaupt nicht pathogen. Es hat sich in diesen Fällen wahrscheinlich theils um nicht bacilläre Bindehautentzündungen gehandelt, theils gedeihen vermuthlich die in Betracht kommenden Mikroorganismen auf den benutzten Nährböden nicht. In letzterer Hinsicht soll noch erwähnt werden, dass oft auf die verschiedensten Nährböden geimpft wurde, nämlich auf Rinderblutserum, Glycerin-Agar, Nähragar und menschliches Serum-Agar, ohne dass es gelang, bei oft wochenlanger Aufbewahrung der Röhrchen, einen typischen Befund zu erhalten. Hinsichtlich der möglicher Weise nicht infectiösen Formen der Bindehautcatarrhe könnte man vielleicht an chemische Reizung durch irgend welche Schädlichkeiten denken. Manchmal mögen auch, worauf besonders Peters hingewiesen hat, Erkrankungen der Thränenwege eine Rolle spielen.

Werfen wir noch einen Blick auf die übrigen bei den untersuchten Fällen gefundenen Bakterien, welche als mehr oder weniger harmlose Schmarotzer anzusehen sind, so haben wir die weissen Staphylococcen schon erwähnt. Micrococcus albus non liquefaciens,

wahrscheinlich mit Micrococcus candicans Flügge identisch, wurde zweimal sehr reichlich gefunden und erwies sich einmal für die Kaninchenhornhaut als mässig virulent. Einmal wuchs weisse Sarcine in geringer Zahl, einmal Diplococcus roseus Bumm.

Xerosebacillen wurden nur selten vermisst, oft fanden sie sich sehr zahlreich und fast in Reincultur. Pathogen sind sie nicht, können aber leicht mit dem Loeffler'schen Diphteriebacillus verwechselt werden. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal wurde die Ernst-Neisser'sche Färbung benutzt. Das Deckglaspräparat wird wenige Secunden lang mit essigsaurem Methylenblau übergossen und nach Abspülung mittelst Wassers mit Bismarckbraun nachgefärbt. Die Diphtheriebacillen zeigen dann nach wenigstens 9 und höchstens 20—24 stündigem Wachsthum auf Blutserum in den meisten der braungefärbten Bacillen einen oder mehrere blaue Punkte: Ernst-sche Körner. In den Xerosebacillen treten erst, wenn sie älter als 12—24 Stunden sind, die blauen Körner auf, vorher färben sich die Bacillen nur braun oder es zeigt höchstens der eine oder andere von ihnen einen blauen Punkt. Ich kann diese Angabe Neisser's durchaus bestätigen, ebenso wie Heinersdorff. Da es fast nie möglich war, die Culturen schon nach 12 Stunden zu untersuchen, so kann ich nur über das Ergebniss nach 24 Stunden berichten. Es wurden nicht, wie das Neisser gethan hat, Klatschpräparate angefertigt, sondern von den Röhrchen mittelst einer Platinnadel Deckglaspräparate angelegt. Die Neisser'sche Färbung fiel bei 24 Stunden alten Culturen stets vollkommen oder fast vollkommen negativ aus, d. h. die Bacillen färbten sich braun, und blaue Körner zeigten sich gar nicht oder, was selten der Fall war, nur in einigen wenigen Bacillen. Selbst nach 2, einmal sogar nach 4 Tagen waren bei einigen der im Brütofen aufbewahrten Culturen keine blauen Körner im Präparate sichtbar. Es genügt also vollkommen die Culturen nach 24 Stunden zu untersuchen, man wird dann kaum jemals im Zweifel sein, ob es sich um echte Diphtheriebacillen handelt oder nicht. Zur Controlle der Beobachtungen wurde in 7 Fällen die 24 Stunden alte Bouilloncultur der Bacillen einem Meerschweinchen subcutan eingespritzt, ohne dass eins der Thiere erkrankte oder starb. Auf Grund dieser Beobachtungen kann ich

die Ernst-Neisser'sche Färbung als durchaus zuverlässig empfehlen und muss annehmen, dass bei keinem meiner Patienten virulente Diphtheriebacillen vorhanden waren.

Ausser den erwähnten fanden sich noch verschiedene andere Bacillen, welche zum Theil nicht genauer bestimmt wurden, da sie nur in geringer Menge auftraten. Es gilt dies insbesondere vom Kartoffelbacillus, der gar nicht selten auf den Culturen wuchs und wohl als Verunreinigung angesehen werden darf. In einem Falle, einem leichten Bindehautcatarrh, fanden sich neben wenig gelben Staphylococcen und Xerosebacillen sehr zahlreich unbewegliche grade Stäbchen mit negativer Gram'scher Färbung. Auf Gelatine und Kartoffeln erfolgte kein oder nur sehr spärliches, auf Blutserum und Agar etwas reichlicheres Wachsthum. Für die Horn- und Bindehaut des Kaninchens war der Pilz nicht pathogen.

Betrachten wir das klinische Bild, welches die untersuchten Fälle darboten, etwas näher, so ergaben die als leichte Catarrhe bezeichneten 7 Fälle meist keinen typischen bakteriologischen Befund, nur einmal wurde Bacterium coli gefunden. Unter den zwölf Fällen von schwererem Catarrh wurden fünfmal Pneumococcen, einmal Bacterium coli und einmal Staphylococcus aureus gefunden während 5 Fälle ebensowenig ein sicheres Resultat ergaben wie ein pseudomembranöser und 2 eitrige Catarrhe. 4 Blennorrhoeen leichteren Grades ergaben 2 mal Gonococcen, einmal Bacterium coli, einmal keinen sicheren Befund. Bei 13 mittleren oder schweren Blennorrhoeen wurden 12 mal Gonococcen und nur einmal eine Abart des Micrococcus luteus gefunden. Hornhautgeschwüre traten 3 mal auf und zwar nur bei Gonococcenblennorrhoeen.

Wenn demnach auch die einzelnen pathogenen Bakterien meist ein ziemlich typisches Krankheitsbild hervorrufen, so ist dies doch durchaus nicht immer der Fall und wir können nur die neuerdings von Coppez hinsichtlich der pseudomembranösen Bindehautentzündung ausgesprochene Beobachtung durchaus bestätigen, dass sehr verschiedene Conjunctivitisformen durch denselben Mikroorganismus bedingt sein können. Die Bindehaut des Neugeborenen scheint eine besondere Neigung zu haben, auf jeden Entzündungsreiz mit einem eitrigen Catarrh oder einer Blennorrhoe zu antworten.

Was die Infectionsquelle anbetrifft, so dürfte dieselbe von besonderen Ausnahmen abgesehen auch bei den Spätinfectionen in dem Vaginalsecret der Mutter zu suchen sein. Es geht dies aus den manchmal erst nach 2 Wochen auftretenden Gonococcenblennorrhoeen hervor, für welche die Ursache der Erkrankung kaum fraglich sein dürfte.

Für die Behandlung und Prognose ergiebt sich die Wichtigkeit der Untersuchung des Secretes im Deckglaspräparate. Bei allen den Gonococcen ähnlichen Mikroorganismen ist neben der Färbung mit Methylenblau oder einer anderen Anilinfarbe das Gram'sche Verfahren unerlässlich.

Discussion.

Herr Axenfeld:

Vor einiger Zeit habe ich eine schwere Blennorrhoea neonatorum beobachtet, die gleich nach der Geburt bemerkt worden war und bei der auffallend stark sich bis auf die Lidränder reichende Pseudomembranen bildeten, erheblich stärker, als sie gewöhnlich zur Beobachtung kommen. Argentum konnten wir deshalb nicht anwenden; die eine Hornhaut zeigte bereits Infiltration. Die bacteriologische Untersuchung ergab nun massenhaft hochvirulente Diphtheriebacillen, die nach 9 Stunden die Neisser'sche Färbung ergaben und in 24 Stunden ein Meerschweinchen tödteten. Die sofortige Seruminjection erzielte in wenigen Tagen Heilung ohne sonstige locale Therapie, abgesehen von Abwaschungen. Ich halte diese Beobachtung für principiell wichtig; ausserdem ist sie meines Wissens der erste Fall von Diphtherie, der überhaupt beim Neugeborenen beobachtet worden ist.

Herr Leber:

Ich möchte doch zu der grössten Vorsicht bei der Verwerthung solcher Beobachtungen rathen, wie sie uns Herr College Groenouw soeben mitgetheilt hat. Nachdem wir für eine

klinisch so wohl charakterisirte Erkrankung wie die gonorrhoische Conjunctivitis in den Gonocokken den Krankheitserreger kennen gelernt haben, müssen wir uns hüten, wenn nicht zwingende Beweise dafür vorliegen, anzunehmen, dass dieselbe Erkrankung auch durch alle möglichen anderen Mikroorganismen hervorgebracht werden könne. Es wird ja gewiss auch eine ganze Anzahl anderer Mikroorganismen geben, welche ebenfalls Conjunctivitisformen erzeugen können, von denen einzelne auch in ihren Erscheinungen mit der gonorrhoischen Conjunctivitis Aehnlichkeit haben mögen. Ich muss aber darauf hinweisen, dass unter den von Herrn Collegen Groenouw gefundenen Arten eine ist, der Pneumococcus, von welcher man eine andere Form der Conjunctivitis herleitet, dass ferner von ihm Arten gefunden wurden, welche, wie die Staphylocokken, auf der intacten Conjunctiva keine Entzündung erregen, und dass das Bacterium coli wenigstens von der Schleimhaut des Darmes, wenn Retention ausgeschlossen ist, in der Regel reizlos ertragen wird. So dankenswerth und nothwendig solche Untersuchungen auch sind, wie sie Herr Dr. Groenouw uns mitgetheilt hat, so müssen wir uns doch sehr hüten, aus dem Umstande allein, dass in einem gewissen Falle keine Gonocokken, sondern ausschliesslich eine andere Art von Mikroorganismen gefunden wurde, den Schluss zu ziehen, dass hier die gonorrhoische Conjunctivitis durch die letzteren hervorgerufen worden sei. Abgesehen von Mischinfectionen, bei welchen es zu einer secundären Ansiedelung anderer Mikroorganismen kommt, und wo unter Umständen der Charakter und die Symptome des durch die eigentlichen Krankheitserreger erzeugten Processes eine gewisse Modification erfahren können, ist hier auch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass auf einer krankhaft veränderten Schleimhaut für diese gleichgiltige Mikroorganismen sich entwickeln können, welche im normalen Zustande darauf gar nicht oder nur spärlich gefunden werden. Bekanntlich sind die Gonocokken nicht in allen Formen und in allen Stadien der Krankheit in genügender Menge vorhanden, um den Nachweis leicht gelingen zu lassen, es ist sogar möglich, dass ihre

Entwickelung durch secundäre Ansiedler gehemmt und zurückgedrängt wird. Es wird daher wiederholter Untersuchungen an möglichst zahlreichen Präparaten und in verschiedenen Stadien der Krankheit bedürfen, wenn ein negatives Resultat zuverlässig erscheinen soll. Auch die Möglichkeit ist in Betracht zu ziehen, dass von einem kleinen Epitheldefecte der Hornhaut aus durch Ansiedelung anderer Mikroorganismen eine eitrige Keratitis hervorgerufen wird, welche somit als solche nicht gonorrhoischer Natur ist und dass von hier aus die sonst im Ablauf begriffene Conjunctivitis unterhalten wird. Ich möchte noch daran erinnern, dass auch für das Erysipelas von manchen Forschern angenommen worden ist, dass es ausser durch Erysipelcokken auch durch andere Mikroorganismen, nämlich durch Staphylocokken, entstehen könne, dass man aber mehr und mehr eingesehen hat, dass diese Ansicht nicht genügend begründet ist und wesentlich der grösseren Schwierigkeit des Nachweises der Erysipelcokken ihre Entstehung verdankt. Ich bin natürlich weit entfernt behaupten zu wollen, dass jede eitrige Conjunctivitis durch Gonocokken entstehen müsse, ich glaube aber, man darf verlangen, dass unter Umständen, wo die Art und Weise des Auftretens der Krankheit eine Entstehung durch Gonocokken wahrscheinlich macht, negative Befunde nur mit der grössten Vorsicht zu Schlüssen verwerthet werden.

Herr Hirschberg:

Schon vor vielen Jahren (1881) habe ich in 32 aufeinander folgenden Fällen von demjenigen Krankheitsbilde, das man klinisch als Eiterfluss der Neugeborenen zu bezeichnen hat, ohne Ausnahme in jedem Fall, so lange Eiterfluss bestand, den Gonococcus gefunden, zusammen mit meinem damaligen Assistenten Dr. F. Krause.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich möchte gerade im Gegensatz zu den Ausführungen von Herrn Leber und Herrn Hirschberg betonen, dass wir eine Blennorrhoea neonatorum ohne Gonococcen haben, die sich klinisch nicht von der gonorrhoischen unterscheiden lässt. Ich

halte dies für ein Moment von besonderer praktischer Bedeutung, damit man die Eltern blennorrhoischer Neugeborener nicht gleich als mit Gonorrhoe behaftet ansieht.

Herr Uhthoff:

Uhthoff ist der Ansicht, dass die Groenouw'schen mühsamen und zeitraubenden Untersuchungen alle Anerkennung verdienen und sehr am Platze waren. Sie seien geeignet zur Ausfüllung einer klaffenden Lücke beizutragen, denn gerade über die verschiedenen Conjunctivitisformen der Neugeborenen existiren bisher keine hinreichenden Untersuchungsreihen. Es sei doch die systematische regelmässige bacteriologische Untersuchung der erste und geeignetste Schritt, um auf diesem Wege weiter zu kommen und namentlich die Fälle anszuscheiden von der eigentlichen Conjunctivitis blennorrhoia (Neisser'sche Gonococcus), welche in klinischer Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit haben, aber keine Gonococcen aufweisen. Es habe das sowohl prognostisch als therapeutisch seine Consequenzen. Auch auf dem Gebiete der Urethritis gonnorrhoica sei man neuerdings gerade von specialistischer Seite eifrig bemüht, eventuell Fälle mit anderem bacteriologischen Befunde auszuscheiden, die eine gewisse analoge klinische Erscheinungsweise repräsentiren. Es sei gewiss berechtigt, in der ätiologischen Deutung der gefundenen Mikroorganismen vorsichtig zu sein, aber er glaube auch nicht, dass Groenouw in dieser Hinsicht zu weit gegangen sei. Er habe oft Gelegenheit gehabt, Zeuge der Sorgfalt, Vorsicht und Ausdauer zu sein, mit dem die Groenouw'schen Untersuchungen in der Breslauer Univ.-Augenklinik durchgeführt worden seien. Auch das Bild der wirklichen Conjunctivitis gonnorrhoica (Gonococcen-Infection) könne gelegentlich sehr abweichend von dem gewöhnlichen sein; er erinnere an die neulichen Fraenkel'schen Mittheilungen aus Halle und auch in der Breslauer Univ.-Augenklinik kam vor Kurzem ein Fall von Conjunctivitis gonnorrhoica (Gonococcen-Infection) vor, der im Wesentlichen unter dem abweichenden klinischen Bilde der Conjunctivitis pseudomembranacea verlief.

Herr v. Hippel:

Seit 2 Jahren ist jeder unter dem klinischen Bilde der Blennorrhoe auftretende Fall in meiner Klinik bacteriologisch untersucht und stets dabei der Gonococcus Neisser gefunden worden. Die durch andere Mikroorganismen hervorgerufenen Entzündungen der Conjunctiva unterscheiden sich nach meiner Ansicht klinisch sehr wohl von der typischen Blennorrhoe.

Herr Axenfeld:

Nach meinen, wie ich glaube, ziemlich umfangreichen Erfahrungen auf diesem Gebiete kann ich der Ansicht der Herren Geheimrath Leber und Hirschberg nicht beipflichten. So richtig es ist, dass das sogenannte typische Bild der Blennorrhoe besonders beim Neugeborenen weitaus am häufigsten durch Gonococcen bedingt ist, so sicher giebt es solche Fälle mit anderer Aetiologie; ich verweise z. B. nochmals auf das Bacterum coli. Diese andere Aetiologie zu erkennen, ist praktisch bedeutsam, weil die Prognose und Therapie davon beeinflusst werden kann, wie ich schon an anderer Stelle nachgewiesen habe.[1]) Wieweit nicht gonorrhoische Infectionen in Frage kommen, wissen wir aber noch gar nicht und deshalb ist die Statistik von Herrn Groenouw von Wichtigkeit. Ganz besonders auch beginnende, sowie atypische Fälle sind rein klinisch nicht sicher zu definiren.

Wenn Herr Geheimrath Hirschberg meiner vorhin angeführten Beobachtung entgegenhält, dass Pseudomembranen bei Blennorrhoea neonatorum sehr häufig seien, so ist auch mir das wohlbekannt. Ich habe aber hervorgehoben, dass die Membranbildung in diesem Falle auffallend stark war. In seltenen Fällen kann bekanntlich auch beim Neugeborenen die Blennorrhoe trotz rechtzeitiger Argentumbehandlung bösartig verlaufen. Ich möchte deshalb für solche Fälle und besonders bei auffallend starker Pseudomembranbildung, die der üblichen Therapie trotzt und das Argentum contraindiciren kann, empfehlen, auch bei Neugeborenen an Diphtherie zu denken.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1898, April.

Herr Franke:

Ich kann nach meinen Untersuchungen mich nur der Ansicht von Axenfeld und Uhthoff anschliessen. Bei Fällen, die das ausgesprochene klinische Bild der Blennorrhoea neonat. bieten, kann man Gonococcen vermissen, während man umgekehrt bei weniger schweren Fällen Gonococcen finden kann. Dass nicht stets klinisches Bild und bacterieller Befund sich decken, dafür mag noch auf die Conjunctivitis diphtheritica hingewiesen sein. Während eine Reihe der schweren Fälle durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus hervorgerufen ist, findet man gelegentlich bei ebenso schweren Fällen nur Streptococcen.

Herr Bach:

Bach steht auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls auf dem Standpunkt, dass das Bild der typischen Blennorrhoe gelegentlich auch durch andere Mikroorganismen als Gonococcen hervorgerufen werden kann.

Herr Groenouw (Schlusswort):

Groenouw betont, dass das typische Bild der Blennorrhoea neonatorum zwar in der Mehrzahl der Fälle durch Gonococcen bedingt werde, dass es aber Fälle gebe, wo Gonococcen trotz sorgfältiger Untersuchung vermisst werden.

Herr Landolt:

Herr Präsident! Meine Herren! Es ist vielleicht vermessen von mir, wenn ich, ohne die sieben Collegen, deren Vorträge noch auf dem Programme stehen, befragen zu können, das Wort verlange, um den Schluss der Versammlung vorzuschlagen. Ich wage es aber doch, da ich selbst den sieben Letztgenannten angehöre. Mittheilungen kann man ja gedruckt lesen. Der Vorzug und der Reiz des Vortrages besteht in der Discussion. Zu einer gründlichen Discussion aber sind auch die Eifrigsten, die bis zu dieser Stunde ausgeharrt haben, wohl zu erschöpft. Ich beantrage also den Congress zu schliessen.

Demonstrations-Sitzung.

Donnerstag, den 4. August, Nachmittags 3 Uhr.

Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

In dem Hörsaal der Augenklinik, welcher mit Blumen und Pflanzen geschmückt war, hatten sich Herren und Damen, Mitglieder unserer Gesellschaft, Mitglieder der medicinischen Fakultät Heidelberg, Freunde und Verwandte Otto Becker's versammelt, um der festlichen Enthüllung der von Schülern, Freunden und Verehrern Otto Becker's gestifteten Büste beizuwohnen.

Vor dem Beginn der wissenschaftlichen Mittheilungen ergriff Herr Dr. Bernheimer das Wort:

Meine verehrten Damen und Herren!

Wir haben Sie heute hierher an die Stätte geladen, wo Otto Becker nahezu Einvierteljahrhundert der leidenden Menschheit zum Heile, der Wissenschaft, unserer Gesellschaft und der Stadt Heidelberg zur Zierde, seinen zahlreichen Schülern zum Nutzen, gelebt und gewirkt hat. Wir haben Sie hierher geladen, um mit Ihnen das Andenken unseres geliebten, nun seit 8 Jahren verewigten Lehrers und Freundes in feierlicher Weise zu ehren.

Als wir zu Beginn dieses Jahres gelegentlich der 70. Wiederkehr des Geburtstages Otto Becker's mit einem Aufrufe zur heutigen Ehrung an Sie herantraten, da antworteten Sie Alle mit freudigem Herzen. Das pietätvolle Unternehmen ist durch Ihre freundliche

Unterstützung ermöglicht worden; gestatten Sie, dass ich Ihnen Allen hierfür unseren herzlichsten Dank ausspreche.

Sie werden sich vielleicht wundern, dass ich als das jüngste Mitglied des vorbereitenden Comités heute als Sprecher vor Sie hintrete. Nun ich hätte wahrlich diesen ehrenden Auftrag nicht angenommen, wenn ich geglaubt hätte, dass es nöthig sei, ein kritisches Bild der grossen Verdienste Otto Becker's als Ophthalmologe, als Mann der Wissenschaft, vor Ihnen zu entrollen. Wenn dies nöthig gewesen wäre, so hätte ich gerne einem ehrwürdigeren, competenteren Sprecher diesen Platz eingeräumt.

Otto Becker hat, wie Sie Alle wissen, schon selbst dafür gesorgt, dass sein Name auf ewige Zeiten in der Ophthalmologie unvergessen bleibe. Wir sind ja alle Mitglieder einer grossen ophthalmologischen Familie und kennen unsere Meister und unsere Nachkommen werden dieselben gleich uns in Ehren halten. — Es sind ganz andere Momente die uns veranlassten, Sie heute hier zu versammeln — es ist das Bedürfniss den Mann zu ehren, der uns Lehrer und Freund gewesen. In diesem Sinne zu Ihnen zu sprechen, fühle ich mich sehr wohl berechtigt. Es bedarf keiner wohlüberlegten, rhetorischen Wendungen; was ich Ihnen zu sagen habe sind nur wenige, einfache aber tiefgefühlte Worte, sie sind der Ausdruck meines innersten Fühlens, des schönsten Gefühls, das ein Mensch für seinen Nebenmenschen hegen kann, des Gefühls der Dankbarkeit und Freundschaft.

Otto Becker war ein vortrefflicher, hervorragender Lehrer, ein bedeutender Ophthalmologe, er war aber mehr als das, er war ein bedeutender Mensch. Wer wie ich das Glück hatte durch viele Jahre an seiner Seite zu leben, mit ihm zu arbeiten, den anregenden Verkehr mit ihm zu geniessen, die klinischen Freuden und Leiden mit ihm zu theilen, der weiss was er gewesen, welch grosser, weitblickender Geist in ihm lebte, wie viel Liebe und wahre Freundschaft von ihm ausging. — Er war ein ursprünglicher, warm fühlender Mensch. Er verlangte viel und nur vollkommenes von seinen Freunden und Schülern, aber er hat reichlich mehr gegeben als er empfangen.

So bin ich denn, bei aller Wehmuth die mich erfüllt, glücklich heute Gelegenheit zu haben, in schlichten Worten der Dankbarkeit und Freundschaft, die ich für unseren Otto Becker, der mir Lehrer und väterlicher Freund gewesen, gehegt und immerdar hegen werde, Ausdruck geben zu dürfen, weiss ich doch, dass ich hiermit Ihnen Allen, die ihm nahe gestanden, seinen jungen und Jugend-Freunden aus dem Herzen spreche.

Während wir hier entsprechend der stattlichen Wirkungsstätte Otto Becker's, die er nach Entwürfen seines Vorgängers Hermann Knapp, in so vortrefflicher Weise eingerichtet und emporgebracht, ein wahres Kunstwerk enthüllen und zur dauernden Erinnerung an ihn aufstellen, vollzieht sich fern von uns, auf Veranlassung meines Freundes Eversbusch, eine andere sinnige Feier.

Im Domhofe zu Ratzeburg steht noch ein kleines unscheinbares, fast baufälliges Häuschen, wo Otto Becker in bescheidenen Verhältnissen vor nun 70 Jahren das Licht der Welt erblickt hat. Dort wird eben, zur Erinnerung an den, der sich durch eigene Kraft und Arbeit emporgehoben, eine einfache Gedenktafel angebracht.

In dem Augenblicke, in welchem wir das künstlerisch ausgeführte Standbild Otto Becker's vor Ihnen enthüllen, erfüllt mich volle Befriedigung, da es mir vergönnt ist, dieses uns theuere Unterpfand der Liebe und Freundschaft einem Theodor Leber in Obhut geben zu können. Er wird es sorgsam in Ehren halten, des bin ich gewiss; ist er doch gleich seinem Vorgänger Otto Becker in der glücklichen Lage würdigen zu können, was es bedeutet von einer Schaar dankbarer Schüler geliebt, von zahlreichen treuen Freunden geehrt und geschätzt zu werden.

Herr Prof. Leber ergriff nun das Wort und sprach:

Hochgeehrte Versammlung!

Es war ein guter und glücklicher Gedanke, unserem entschlafenen Freunde und Collegen Otto Becker hier an der Stätte seiner langjährigen Wirksamkeit ein Denkmal zu setzen, das die Erinnerung an seine Person und die Dankbarkeit für seine Leistungen lebendig erhalten soll.

Das Verdienst, diesen Gedanken gehegt und verwirklicht zu haben, gebührt Herrn Collegen Bernheimer. Es macht seinem Herzen Ehre, dass er keine Mühe gescheut hat, um dieses Denkmal zu Stande zu bringen, welches der Dankbarkeit der zahlreichen Schüler Otto Becker's und der Anhänglichkeit seiner Freunde und Verehrer einen so schönen und bleibenden Ausdruck verleiht.

Nachdem die Anregung einmal gegeben war, flossen die Spenden reichlich zu, und das Unternehmen war bald völlig gesichert. Heute, wo das Werk zur Ausführung gebracht ist, erlaube ich mir, im Namen der Anwesenden in erster Linie Herrn Collegen Bernheimer für seine Anregung und seine erfolgreichen Bemühungen unseren wärmsten Dank auszusprechen. Nächst ihm gebührt dieser Dank dem Künstler, Herrn Bildhauer Prof. v. König, welcher seine Aufgabe in so hervorragender Weise gelöst hat; dann aber auch allen Anderen, welche durch Rath und That zum Gelingen des Werkes beigetragen haben.

Ein solches Denkmal konnte sicher an keiner geeigneteren Stelle seinen Platz finden, als in dieser Anstalt, deren Entwickelung Otto Becker seine beste Kraft gewidmet hat, in diesem Hause, das unter seiner Leitung gebaut worden ist, und in diesem Hörsaal, dessen zweckmässige Einrichtung und künstlerische Gestaltung er sich zur Lieblingsaufgabe gesetzt hatte. Nun wird sein Ebenbild diesem Raum einen weiteren und besonders werthvollen Schmuck verleihen!

Die knappe Zeit, welche unserer heutigen Feier zugemessen ist, verbietet uns leider, auf Becker's Verdienste im Einzelnen näher einzugehen. Doch kann ich mir nicht versagen, wenigstens dasjenige, was uns heute am nächsten liegt, noch mit wenigen Worten zu berühren.

Becker's wissenschaftliche Leistungen brauche ich Ihnen nicht auseinander zu setzen. Viele von Ihnen haben die Entstehung seiner Arbeiten noch mit erlebt, den Jüngeren sind sie bekannt und geläufig, da sie Gemeingut der Wissenschaft geworden sind. Otto Becker hing mit grosser Liebe an der Ophthalmologie. Wie er sie durch wichtige Beiträge gefördert hat, so freute er sich auch lebhaft an allen ihren Fortschritten, von welcher Seite sie auch kommen mochten.

Was er für unsere Anstalt geleistet hat, kann wohl der am besten beurtheilen, welcher als sein Nachfolger der Früchte seiner Wirksamkeit sich erfreuen darf. Mögen auch andere Anstalten, den geänderten und erweiterten Ansprüchen Rechnung tragend, der unsrigen in mancher Hinsicht den Rang abgelaufen haben; sie war doch die erste, welche für alle die vielseitigen Bedürfnisse einer ophthalmologischen Klinik in gleichem Maasse und in freigebiger Weise Fürsorge traf und welche damit für die späteren mustergiltig geworden ist. Und nicht nur die Zweckmässigkeit, auch die Schönheit ist hier zu ihrem Rechte gekommen. Die Pflege eines so feinen und wichtigen Organes wie das Auge sollte nach Becker nicht einem gewöhnlichen Krankenhause, nicht einem schon äusserlich an das Elend und die Noth eines Spitals erinnernden Gebäude anvertraut sein; auch in der Eleganz der äusseren Ausstattung und in dem bildnerischen Schmuck sollte zum Ausdruck gebracht werden, dass hier die Behandlung eines der edelsten Glieder des menschlichen Körpers mit allen zu Gebote stehenden Mitteln gelehrt und geübt wird.

Das Wirken Becker's für unsere ophthalmologische Gesellschaft wird ihm stets unvergessen bleiben und ist den Aelteren unter Ihnen noch in frischem Gedächtniss. Niemand verstand besser als er, Alles für eine grosse Versammlung Nöthige mit Geschick und Umsicht vorzubereiten, Niemand in der Discussion so den Nagel auf den Kopf zu treffen, und die geselligen Zusammenkünfte durch Witz und Humor zu erheitern und zu beleben. Und Diejenigen, welche ihm näher gestanden und wie ich selbst in einer langen Reihe von Jahren seine Freundschaft genossen haben, können nur mit aufrichtiger Dankbarkeit sich an die mit ihm zusammen verlebten Stunden erinnern.

In dem schönen Kunstwerk, das wir heute zum ersten Male bewundern, konnte uns freilich der Künstler nur eine Seite von Becker's Wesen vor Augen führen. Das Antlitz, das wir so oft und gerne froh und heiter gesehen haben, tritt uns hier ernst, fast streng, wenn auch ausdrucksvoll und imponirend entgegen. Es würde aber Unrecht sein, von einem Bildniss aus starrem Erz das zu verlangen, was nur das Leben zu geben vermag. Wir wollen uns freuen, dass seine Züge lebenswahr in dauerndem Material der

Zukunft überliefert werden; die Liebenswürdigkeit und Poesie seines Wesens, seinen frischen Lebensmuth und sprudelnden Humor müssen wir, die wir ihn gekannt haben, aus der Erinnerung hineinlegen und den Jüngeren davon berichten.

Ich selbst aber, der ich als Leiter dieser Anstalt zum Hüter des Denkmals bestellt bin, verspreche hiermit, dass ich es, so lange die Klinik mir anvertraut bleibt, behüten und für seine Erhaltung thun will, was in meinen Kräften steht.

Das Andenken Otto Becker's soll unter uns in Ehren bleiben!

Im Namen der Familie Otto Becker's sprach noch dessen ältester Sohn, Dr. Hans Becker, in bewegten Worten seinen und der gesammten Familie Dank aus, für die so schöne Ehrung des Andenkens seines Vaters.

Nun übernimmt Herr Axenfeld den Vorsitz der wissenschaftlichen Sitzung.

I.

A. Siegrist (Basel): Demonstration zu seinem Vortrage und Demonstration eines neuen Operationsstuhles für Augenärzte nebst einigen Utensilien für einen Operationssaal. Hierzu die Tafel XI.

1. Was die Demonstration der Präparate zu meinem heutigen Vortrage betrifft, so erklären die beiliegenden Zeichnungen in Genüge die einzelnen Präparate.

Ich möchte jedoch die Gelegenheit benützen, um Ihnen ein Bild von Querschnitten durch beide Centralarterien der Netzhaut vor deren Eintritt in den Sehnerven bei einem Patienten mit

hochgradiger Arteriosclerose der Hirnarterien zu zeigen. Vor 3 Jahren schon hatte ich Hirn, Hirnarterien, Auge und Orbitalinhalt dieses Patienten untersucht und gefunden, dass bei fast völlig normaler Arteria ophthalmica die Arteria centralis von ihrem Ursprunge bis zum Eintritt in den Sehnerven beiderseits hochgradig, wie die beigegebenen Bilder zeigen, durch endarteritische Wucherungen verengt waren. Durch diesen Befund angeregt, habe ich in den verflossenen Jahren mehrfach den Orbitalinhalt von Patienten mit Arteriosclerose der Hirnarterien auf Serienschnitten untersucht und mehrfach bedeutende Erkrankung und Verengerung der Centralarterie der Netzhaut schon vor ihrem Eintritt in den Sehnerven gefunden, so dass ich zur Ansicht kam, dass diese Arterie, wie die Hirnarterien eine gewisse Disposition zu arteriosclerotischen Erkrankungen aufweisen. Dass solche Erkrankungen der Centralarterien leicht zu Trombosen führen und so hie und da das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Centralarterie hervorrufen können, ist nicht zu leugnen. Es freut mich, dass ich durch diese meine Befunde gleichzeitig die kürzlich gemachten Angaben Haab's[1]) über diesen Gegenstand bestätigen kann.

2. Gestatten sie mir noch, meine Herrn, dass ich Ihnen ausser meinem neuen Operationsstuhl für Augenärzte noch ein von mir angegebenes Operationstischchen und einen Apparat zum Kochen der Instrumente (alle 3 von der Firma J. Schaerer in Bern) demonstrire.

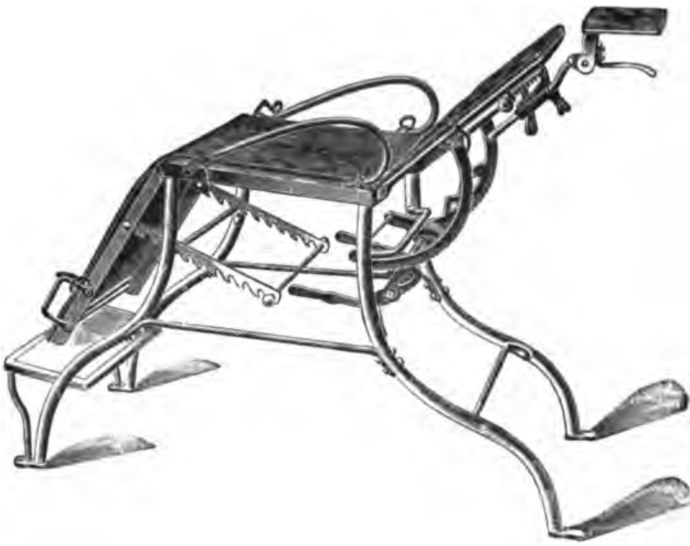
Was den Operationstuhl betrifft, so war für mich ein Hauptdesiderat, dass derselbe leicht zu reinigen sei und dass sein bloser Anblick den Patienten nicht mit Schrecken erfülle. Aus diesen Gründen wurde er aus emaillirtem Eisen construirt, welches drei vernickelte Kupferplatten oder dicke Glasplatten trägt, auf welchen dünne Wachstuchkissen befestigt sind (Rückenstück, Sitzstück in der Mitte und Fuss resp. Beinstück). Im grossen Ganzen erhielt er die Form eines Fauteuils, bei welchem, sobald Patient Platz genommen, der Fusstheil, wie das Rückenstück beliebig und leicht gehoben werden kann und selbstthätig sich fixirt, sobald man mit der weiteren Hebung inne hält.

---

[1]) Vortrag über die Embolie der Centralarterie in der med. Gesellschaft Zürich. Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, 1898, No. 11.

Als besonders wichtig suchte ich das Rückenstück so zu gestalten, dass man dasselbe beliebig durch eine einfache Schraubendrehung verlängern und verkürzen kann, je nach der Grösse der jeweiligen Patienten.

Fig. 6.



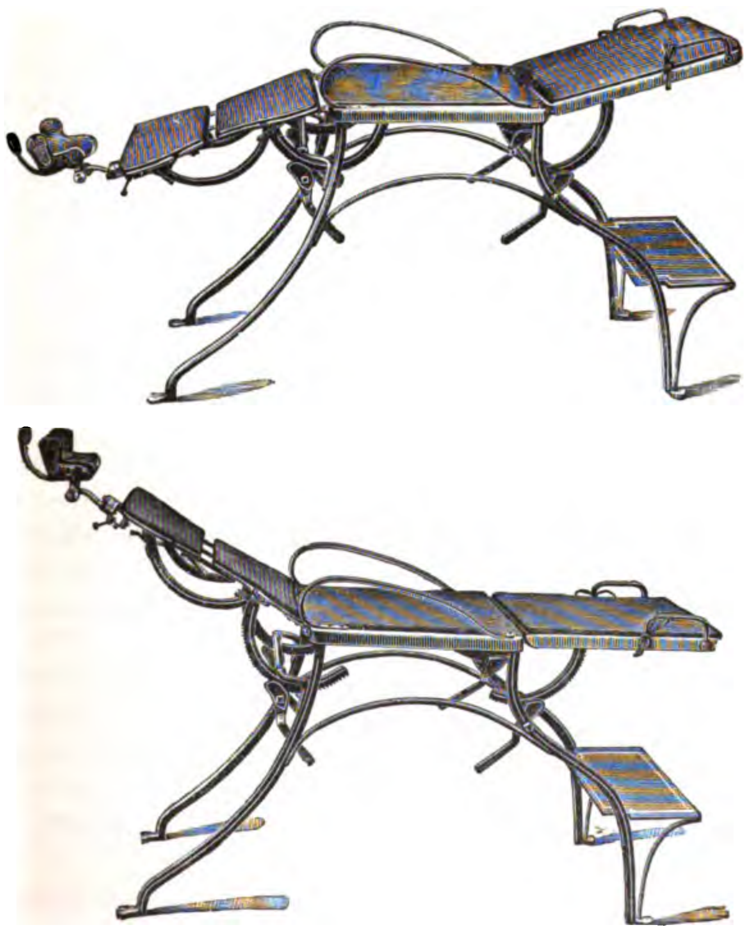
Zu Seiten des Mittelstückes (des Sitztheiles) sind Lehnen angebracht, damit der Patient sich halten kann, was bei schmerzhaften Eingriffen dem Patienten, wie eine allgemeine Erfahrung lehrt, eine gewisse Erleichterung verschafft. Bei Staaroperationen, soweit dieselben nicht im Bette vorgenommen werden, kurz bei allen Operationen, welche ein Pressen von Seite des Patienten wegen Gefahr von Glaskörperverlust nicht wünschenswerth ercheinen lassen, wird dem Patienten einfach das Halten an der Lehne untersagt.

Am Rückenstück befindet sich zu oberst das Kopfstück. Es giebt 2 Kopfstücke, die nach Wunsch gewechselt werden können. Das eine Kopfstück (b) sorgt für leichte Fixirung des Kopfes und erlaubt durch ein Kugelgelenk den Kopf nach allen Seiten zu drehen. Das zweite (a) will keine Fixirung des Kopfes, es ist eine einfache, viereckige, mit Kissen bedeckte Platte, welche beim Verbandanlegen

durch Federdruck nach rückwärts gebogen wird, sodass man leicht mit der Verbandsrolle unter dem Kopfe hindurchkommt.

Rückenstück wie Beinstück kann nach Belieben gesenkt und gehoben werden, sodass es z. B. bei Störungen der Narkose ein Leichtes ist, die Beine des Patienten hoch, den Oberkörper mit Kopf tief zu lagern.

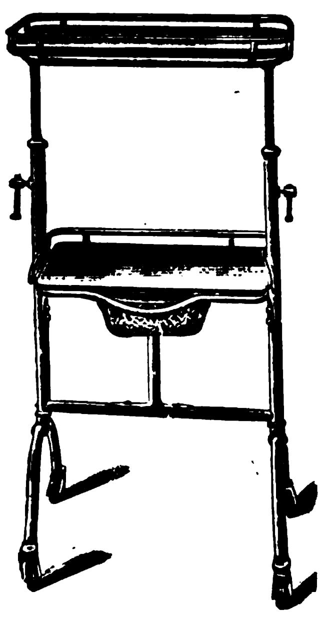
Fig. 7 u. 8.



Das kleine Operationstischchen soll zu Seiten des Patienten dicht bei dem Operateur stehen. Es ist leicht gebaut

und gut beweglich. Es trägt auf der oberen 85 cm langen und 45 cm breiten Glasplatte eine grössere Glasschale, welche sterilisirt mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, die gekochten Instrumente aufnimmt. Neben dieser Schale befindet sich eine kleine Glasschale mit Rechen, auf welche 3 schneidende Instrumente nach vorausgegangenem mehrfachen Eintauchen in Alkoholäther, in eine antiseptische Lösung (z. B. 1 % Kresollösung) gelegt werden können. Endlich findet neben diesen zwei Schalen noch eine Glasdose Platz mit Sublimat und sterilen Tupfern.

Fig. 9.



Unter dieser oberen Platte (dieselbe kann beliebig höher und niedriger gestellt werden) befindet sich eine zweite Glasplatte, welche zum Aufstellen von andern Utensilien benützt werden oder, wenn nicht gebraucht, entfernt werden kann, damit das unter ihr befindliche Emailbecken zur Verwendung gelangt. —

Was den Sterilisirapparat der Instrumente betrifft, so besteht derselbe aus einem dünnen viereckigen Blechkasten, der auf einem leicht zusammenlegbaren Gestell mit vier Füssen ruht. Der Deckel des Kastens trägt einen Holzknopf, damit er leicht nach der Sterilisation der Instrumente entfernt werden kann, da Holz, indem es die Wärme schlechter leitet, weniger heiss wird als ein Metallknopf. Im Innern des Kastens befindet sich eine auf 4 kleinen Füsschen ruhende, zahlreich durchlöcherte Metallplatte, mit niederem, aufgebogenem Rande; nur an einer Seite fehlt dieser Rand.

Gegenüber dieser offenen Stelle erhebt sich vom Ende der Platte ein kleines Gerüst, das einen horizontalliegenden Holzgriff trägt. An diesem Griff nimmt man nach vollendeter Sterilisation die durchlöcherte Platte mit den Instrumenten heraus und lässt die

letzteren, ohne dass sie weiter berührt werden, durch Neigung der Platte, gegen jene ihrer Seiten zu, welche keinen Rand besitzt, in die bereitstehende Glasschale mit warmer, steriler Kochsalzlösung gleiten.

II.

Dor (Lyon): Vorstellung der Lehne eines Operationsstuhles.

Ich stelle Ihnen im Namen meines Sohnes, Herrn Dr. Louis Dor, eine Lehne seines Operationsstuhles vor. Dieselbe kann an jedem Stuhle, sogar am Bette angebracht werden. Sie soll nicht das Operationsbett ersetzen, sondern nur für kleinere Operationen dienen, wobei der Patient sitzt, und zwar besonders für Kinder, für Bowman'sche Operationen, Chalazion und speciell für die Ausspülungen der Nase, bei Ophthalmie scrophulöser Kinder, Rhinitis etc. Zu diesem Zwecke ist, wie Sie sehen, eine besondere Vorrichtung angebracht, wobei man mit einer einfachen Schraubendrehung den Kopf nach vorn bringen kann. Fabrikant H. Souël, chirurg. Instrumentenmacher in Lyon.

Discussion.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich pflege zu operiren, während der Kranke liegt; dabei hat sich das Bedürfniss herausgestellt, das Operationsbett in verschiedene Höhen bringen zu können. Dies ist in folgender Weise erreicht worden. Bei niedriger Stellung stehen die Beine des Operationsbettes schräg nach hinten und nach vorn, wie bei den bekannten Klappbetten. Mittelst einer horizontalen Eisenstange mit Schraubengewinde kann man durch Drehung die Beine allmählich in senkrechte Stellung bringen. In der Weise lässt sich mit Leichtigkeit eine Reihe verschiedener Höhestellung erzielen. Mahrt und Hörnig (Göttingen) fertigt dieses Operationsbett.

III.

Groenouw (Breslau): Ueber knötchenförmige Hornhauttrübungen.

M. H.! Gestatten Sie mir wenige orientirende Worte über den Fall, von welchem die ausgestellten Präparate stammen. Als knötchenförmige Hornhauttrübungen habe ich 2 Fälle beschrieben, bei welchen sich in einem grösseren centralen Bezirke beider Hornhäute kleine rundliche graue Trübungen fanden, zwischen welchen eine grosse Zahl feinster, nur bei Lupenvergrösserung sichtbarer Pünktchen lagen. Letztere entsprechen wahrscheinlich den vergrösserten Hornhautkörperchen. Zwischen den Trübungen war das Gewebe der Cornea klar. Die Augen waren im Uebrigen normal. Der Process hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Fuchs beschriebenen Keratitis punctata superficialis, unterscheidet sich von dieser aber sehr wesentlich dadurch, dass es sich in unseren Fällen nicht um eine Entzündung, sondern um fast stationär bleibende Trübungen handelt. Während einer fast 11jährigen Beobachtungszeit änderten sich die Trübungen fast gar nicht, sie nahmen vielleicht etwas zu.

Bei dem einen Patienten wurde ein oberflächliches Stückchen der Hornhaut abgetragen und mikroskopisch untersucht. Es zeigten sich in die Substantia propria cornea kleine Klumpen und Bröckel eingelagert, welche theilweise dicht unter dem Epithel, aber nirgends in diesem selbst liegen. Die Einlagerungen sind fein granulirt und erwecken bei Anwendung stärkerer Vergrösserung den Eindruck, dass sie zwischen die Hornhautfibrillen eingelagert sind. Die Hornhautkörperchen sind vergrössert und bilden eigenthümliche amöbenartige Figuren. Chemisch steht die eingelagerte Substanz dem Recklinghausen'schen Hyalin am nächsten oder ist mit ihm identisch. Sie färbt sich mit Jodjodkaliumlösung hellbräunlich und verändert sich nicht beim Zusatz von Essigsäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Osmiumsäure oder Kalilauge. In den vorliegenden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten erscheinen die Einlagerungen intensiv roth.

Ueber die Entstehung der Trübungen lassen sich, da es sich um einen alten abgelaufenen Process handelt, nur Vermuthungen

aufstellen. Wahrscheinlich handelt es sich um Einlagerung einer fremden Substanz in das Hornhautgewebe, nicht um eine Degeneration desselben. Welche Rolle die degenerirten Hornhautkörperchen dabei spielen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Der ganze Befund hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Nuel bei Keratitis punctata superficialis veröffentlichten.

Es zeigen unsere Untersuchungen aufs Neue, dass bei manchen sehr chronisch verlaufenden Hornhautprocessen die klinisch als Infiltrate imponirenden Trübungen nicht aus Zellanhäufungen, sondern aus Hyalin bestehen können. Der Fall wird in v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLVI ausführlicher beschrieben werden.

IV.

v. Hippel (Heidelberg) demonstrirt an einem Kaninchen, dem er das Endothel im Hornhautcentrum abgeschabt hat, dass nach Einträufelung eines Tropfens Fluoresceïn in den Conjunctivalsack die tiefen Schichten der Hornhautmitte grün gefärbt werden.

V.

L. Bach (Würzburg): Demonstration einiger Missbildungen. — Axialstar, Linsencolobom, Lentiglobus posterior, Bindegewebszapfen im Glaskörper, mangelnde Bildung des N. opticus, das Auge bei Anencephalie.

In dem letzten Jahre hatte ich wieder Gelegenheit, einige Missbildungen zu untersuchen, welche zum Theil eine willkommene Ergänzung früher hier demonstrirter Befunde bilden.

In dem einen Auge eines Kaninchens handelt es sich um einen Kernstar und einen partiellen (hinteren) Axialstar, zugleich zeigt das Auge ein in Bildung begriffenes Linsencolobom nahe dem hinteren Pol, sowie Reste der Arteria hyaloidea. Der Befund bringt eine Stütze für die Annahme, dass bei der Genese des vollständigen

Spindelstares Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens und in der Rückbildung der Arteria hyaloidea in Betracht kommen. Des Weiteren geht auch aus den Präparaten dieses Auges wieder hervor, dass Linsencolobome entstehen können durch Resorption zerfallener Linsenpartikel. — Es werden Abbildungen von Axial-(Spindel-)Star verschiedenen Grades herumgegeben.

In dem andern Auge desselben Kaninchens ist es zur Bildung eines sog. Lentiglobus gekommen. Es ist auch hier wieder eine Kapselruptur vorhanden, ausserdem sehen wir eine geringe Dislocation des Kernes nach hinten. Reste der Arteria hyaloidea sind auch an diesem Auge wieder nachzuweisen und ich glaube, dass die Genese des Lenticonus(-globus) posterior — nämlich Störungen in der Rückbildung der Arteria hyaloidea — nun ziemlich sicher stehen dürfte.

Die Abbildungen, die ich jetzt demonstriren will, stammen von einem Kaninchenauge, das ich erst in der allerletzten Zeit zur Untersuchung bekam. Man gewann bei der Augenspiegeluntersuchung den Eindruck, als ob von einem in der Gegend des hinteren Linsenpoles befindlichen Reflector ein Strahlenbündel nach hinten geworfen würde. — Eine Papille war nicht zu sehen. Zu der vermuthlichen Stelle der Papille zogen radiär gestellte helle Streifen hin. — Die anatomische Untersuchung ergab einen weit in den Glaskörper hereinragenden Bindegewebszapfen. An Stelle der Papille befindet sich eine excavirte Partie der Sclera, von welcher der Bindegewebszapfen seinen Ursprung nimmt und in welcher sich Elemente der Netzhaut wirr gelagert finden. Von der Basis des Zapfens gehen Bindegewebszüge seitlich ab — die ophthalmoskopisch sichtbaren hellen Streifen. — Zur Bildung des Sehnerven ist es nicht gekommen, an Stelle desselben findet sich ein bindegewebiger Strang. — Es dürfte sich im vorliegenden Falle um eine Störung in der Rückbildung der Arteria hyaloidea, ferner um eine Störung im Verschluss der fötalen Opticusrinne mit secundärer Entzündung handeln.

Zum Schlusse gebe ich eine Abbildung von der Eintrittsstelle der Netzhautgefässe bei Anencephalie herum. In dem an Stelle des Sehnerven vorhandenen Strange vermissen wir die Nervenfasern vollständig. In der Netzhaut fehlen die Ganglienzellen und die Nervenfaserschicht.

VI.

E. Praun (Darmstadt): Akromegalie.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben Ihre Aufmerksamkeit auf die beiden Fälle von Akromegalie hier zu lenken.

Der Augenarzt, zu dem die Patienten wegen ihrer Gesichtsstörungen sehr bald kommen, ist durch den Nachweis der Hemianopsie in erster Linie in die Lage versetzt, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Die beiden Fälle bilden in sofern eine Ergänzung zu einander, als bei der jüngeren Frau, die vom Ausbleiben der Menses an gerechnet im 5. Jahre der Erkrankung steht, die typischen Wachsthumsveränderungen und die dadurch bedingten Störungen noch im Fortschreiten begriffen sind, während bei der älteren Frau, die vor 13 Jahren von der Krankheit befallen wurde, das Wachsthum der gipfelnden Theile bereits seinen Höhepunkt erreicht hat.

Ich werde Ihnen im folgenden einen kurzen Ueberblick über die beiden Fälle geben:

Krankengeschichte I.

Anamnese. Frau P. aus U., 40 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, der Vater starb mit 75, die Mutter mit 47 Jahren. Die Geschwister sind gesund, der zweite Bruder starb an Tuberculose. Nervenerkrankungen sind in der Familie unbekannt.

Die Menses stellten sich mit 14 Jahren ein und waren immer regelmässig bis zur Conception. Mit 25 Jahren verheirathete sich die Frau und gebar mit 27 Jahren ihr einziges Kind. 18 Tage nach der Geburt trat ein starker Blutverlust ein, der mit Unterbrechung mehrere Tage andauerte. 6 Wochen nach der Geburt zeigte sich die Periode wieder, blieb aber 10 Monate lang, während welcher das Kind gestillt wurde, aus. Nach dem Absetzen dieses hatte die Frau noch zweimal die Menses, welche sich im Mai 1886, sechszehn Monate nach der Geburt nochmals zeigten, aber dann niemals wieder eintraten. Bemerkenswerth ist, dass nach der Entwöhnung des Kindes die Milchsecretion noch zwei Jahre lang so stark andauerte, dass die Milch durch Kleider und Corsett lief.

Die Frau fühlte sich nun zwei Jahre lang bis zum Jahre 1888, abgesehen von leichter Ermüdbarkeit, völlig wohl, als die Knie anfingen dick zu werden und die Füsse schwer wurden wie Blei. Einige Wochen später bemerkte dieselbe Frau bereits Abnahme des Sehvermögens mit Flimmern vor beiden Augen. Im Jahre 1889 und 1890 fiel der Frau auf, dass Gesicht, Hände und Füsse beständig grösser wurden, so dass die Leute im Dorfe, welche sie seit längerer Zeit nicht gesehen hatten, sie nicht mehr erkannten und ihr sagten, dass sie sich stark verändert hätte. Von Jahre 1891 ab wurden die Augen immer schlechter, so dass die Frau nicht mehr lesen und nähen konnte.

Status. Sie sehen eine 167 cm grosse, $123^{3}/_{4}$ Pfd. schwere, offenbar früher kräftigere, jetzt in der Ernährung etwas zurückgekommene Frau. Die Haut ist welk, blass, fühlt sich leicht feucht an und zeigt an verschiedenen Stellen, wie z. B. an Hals und Brust kleine, stark pigmentierte Papillome, ähnlich wie Fibromata mollusca. Die Kopfmasse sind beträchtlich vergrössert, die Gesichtsfarbe erscheint gelblich, das Gesicht ist lang, die Unterkieferpartie verlängert und verbreitert, die Jochbeinkörper und die Jochbeinfortsätze des Stirnbeines sowie der obere Rand der Augenhöhle springen stark hervor, so dass die Schläfen- und Wangengegend muldenförmig eingesunken erscheint. Der Processus mastoideus links ist taubeneigross kugelig aufgetrieben.

Ebenso wie die Knochen erscheinen auch die Masse der Weichtheile vergrössert. Die Haut des Oberlides ist verdickt, nicht aber der Tarsus und hängt wulstförmig wie bei Ptosis adiposa Sichel, besonders links über das Lid herunter. Die Nase ist lang und spitz, die Nasenlöcher sind sehr gross, die Lippen dick und wulstig, besonders die Unterlippe, der Mund erscheint breit, die Mundhöhle unförmig gross, auch die Seitenwände derselben sind verdickt, die Zähne sind grösstentheils defekt, nicht vergrössert, die Zahnreihen passen gut aufeinander, die Zunge ist erheblich verdickt, besonders die hinteren Partien, die Papillen sind ungewöhnlich gross, nach hinten zeigt sich die Oberfläche rissig. Beim Herausstrecken weicht die Zunge deutlich nach links ab, zeigt aber keine fibrillären Zuckungen. Das Zäpfchen ist verdickt und steht gleichfalls nach links,

die Rachenmandel ist stark ausgebildet und der Racheneingang erscheint dadurch verengt. Der Kehlkopf ist in seinen Durchmessern vergrössert. Die Ohren erscheinen unförmig gross. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Kyphose. Das sternale Ende der rechten Clavicula steht etwas höher und ist nach vorne und oben dislocirt. Das Acromion ist übermässig entwickelt, die Schultern stehen stark ab. Brustbein, Rippen, Becken, Arm- und Beinknochen sind nicht auffallend verlängert und verbreitert, die Muskeln des Stammes nur schwach entwickelt. Die Kniee sind etwas dick, die Patella breiter, die Epiphysen der Tibia und Tibula unten und oben mässig aufgetrieben.

Auffallend ist besonders die Vergrösserung der Knochen und Weichtheile der Hände und Füsse. Die Finger sind weniger verlängert als verdickt, während die Mittelhand weniger verändert erscheint. Die Finger zeigen deutlich Trommelschlägelform, indem die Verdickung hauptsächlich die Epiphysen betrifft. Die Nägel sind der Länge nach unverändert, aber stark verbreitert, erscheinen also kurz und breit. Der Ring am 4. Finger, der rechten Hand, der nicht mehr abgezogen werden kann, lässt die früheren Dimensionen des Fingers erkennen.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigt einmal Verlängerung der Knochen, dann besonders Verbreiterung der Epiphysen, ferner starke Verdickung der Weichtheile, besonders im Metacarpus; der Zwischenraum zwischen den Epiphysen ist vergrössert, was auf Verdickung der Gelenkknorpelflächen deutet. Die Verdickung der Füsse beginnt erst an den Knöcheln, der Fuss erscheint platt und besonders vorne auffallend breit. Die einzelnen Zehen sind unförmig dick, die Nägel platt und kurz.

Der Hals ist angeblich von jeher etwas dicker. Die Schilddrüse ist nicht zu fühlen, die Thymusdrüse nicht percutirbar.

Lungen und Herz sind normal, der Spitzenstoss ist deutlich im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie fühlbar. Der erste Herzton ist etwas unrein, der Puls klein, durchschnittlich 72. Die Unterleibsorgane sind normal, der Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Urinmenge ist gelegentlich vermehrt.

Die Stimme soll gegen früher viel tiefer geworden sein, die Sprache ist nicht schleppend und nicht verlangsamt. Geruch und Geschmack sind normal.

Das Gehör is links etwas herabgesetzt, der Gehörgang erscheint auffallend tief, Exostosen finden sich nicht.

Im Gebiete des Trigeminus besteht eine lebhafte Hyperästhesie, so dass die einfache Berührung äusserst schmerzhaft empfunden wird. Am auffallendsten ist diese im Gesicht und auf dem Scheitel. Bei längerem Streichen der Wangen zeigt sich stärkere Thränensecretion. Die Frau giebt an, dass ihr das Liegen auf der Seite schwer fällt, weil ihr die Berührung der Unterlage mit dem Gesicht sehr schmerzhaft ist.

Sonst ist die Sensibilität überall normal, ebenso wie die Motilität, es findet sich vor allem kein Tremor in den Händen und Fingern, hingegen ein solcher beim Lidschluss.

Die Patellarreflexe sind vorhanden, nicht gesteigert. Der Gang ist etwas schwerfällig, der Körper etwas vorne übergebeugt.

Die Gemüthsstimmung ist nicht beeinflusst, ebenso ist das Gedächtniss ausgezeichnet, so dass z. B. die Frau sich des Eintrittes jeder einzelnen Störung noch erinnert.

An den Augen finden sich folgende Veränderungen:

Die Bindehaut und Hornhaut sind normal. Die Thränenabsonderung ist vermehrt. Der Lidschluss geht prompt vor sich; nach demselben kann man gelegentlich einen deutlichen Tremor der Lider beobachten; die Beweglicheit der Augen ist normal, doch besteht geringer Strabismus divergens des rechten Auges und ein merkwürdiger Nystagmus beider Angen, der einen ganz besonderen Rhythmus zeigt. Es besteht nämlich beiderseits verticaler Nystagmus mit geringgradiger Rotation rechts und stärkerer Rotation links. Während das rechte Auge nach innen unten gedreht wird, rotirt das linke Auge nach innen oben, und während ferner das rechte Auge nach oben geht, pendelt das linke nach unten. Beim Blick nach oben ist der Nystagmus am geringsten. Scheinbewegung von Gegenständen besteht nicht, obwohl der Nystagmus erst vor einem Jahre aufgetreten ist. Der centrale Visus beträgt R. $^4/_{30}$, L. $^4/_6$; mit dem rechten Auge werden mit + 2 D einzelne Buchstaben von Sn. 1,75 gelesen, mit dem linken feinster Druck ohne Glas.

Die Perimetrie ergiebt für Weiss und für Farben einen Ausfall der beiden äusseren Gesichtsfeldhälften, und concentrische Einschränkung der vorhandenen nasalen Hälften für weiss um etwa 30°. Die Grenzen für blau, roth und grün sind entsprechend enger.

Die Pupillen sind mittelweit, reagieren direkt auf Lichteinfall, sowie auf Accommodation und Convergenz; ausserdem besteht deutliche hemianopische Pupillarreaction.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt rechts eine starke Abblassung des Sehnerven, eine Verengerung der Arterien und eine Erweiterung der Venen. Links ist die Papille etwas blässer und die Gefässe erscheinen leicht geschlängelt, besonders die Venen.

Krankengeschichte II.

Anamnese: Frau G. aus D., 30 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, Vater starb an einem Schlaganfall im 50 Jahre, die Mutter im 45. am Typhus, dem noch weitere 3 Geschwister der Mutter erlagen. Die Frau war immer gesund und menstruirte zum erstenmale mit 15 Jahren; mit 19 und 20 Jahren war dieselbe hochgradig blutarm. Mit 23 Jahren verheirathete sich dieselbe und bekam rasch hintereinander zwei Kinder. Das letzte Mädchen wurde $1^1/_4$ Jahre lang gestillt, während welcher Zeit die Periode einigemale eingetreten war, aber nach dem Absetzen des Kindes kehrte dieselbe niemals wieder. Die Milchabsonderung ist auch jetzt, fünf Jahre nach der Geburt des letzten Kindes, noch nicht erloschen. Im ersten Jahre nach der Entwöhnung des Kindes, im Jahre 1895, war die Frau völlig wohl, im Jahre 1896 stellten sich lebhafte Schmerzen in den angeschwollenen Händen und Armen ein, hauptsächlich in den Gelenken. Sie wurde auf Rheumatismus behandelt. Im Jahre 1897 bemerkte die Frau eine allgemeine Körperzunahme und beginnende Entstellung des Gesichtes. Im November 1897 stellte sich eine Abnahme der Sehkraft ein, welche ihr besonders bei Licht lästig wurde. Im März 1898 hatte die Frau 8 Tage lang furchtbare Kopfschmerzen mit auffallend starker Abnahme des Sehvermögens, hauptsächlich des linken Auges, mit dem sie fast gar nichts mehr sah. Im Sommer dieses Jahres hatte sie lange Zeit eine geschwollene Backe und geschwollene Drüsen an der linken Halsseite und sie bemerkte,

dass ihr Warzen an verschiedenen Körperstellen wuchsen. Gelegentlich hatte sie auch lebhaftes Durstgefühl und musste übermässig schwitzen. Dieselbe hat die ganze Zeit über ihren Haushalt versehen, sie klagt zwar über Müdigkeit, aber ihre geistigen Eigenschaften, besonders das Gedächtniss, haben nicht gelitten. Die Kopfschmerzen waren besonders lebhaft im Hinterkopf und auf dem Scheitel, während des Anwachsens der Hände und Füsse war Patientin längere Zeit schlaflos, da sie die Nächte hindurch durch grosse Schmerzen in denselben gequält wurde.

Status. Kräftige Frau, 157 cm gross und 147 Pfd. schwer, in guter Ernährung mit reichlichem Fettpolster. Die Haut anämisch, gelegentlich auch etwas icterisch, feucht, zeigt Bildung von pigmentirten Wärzchen im Nacken, am Hals, an den Fingern und an anderen Körperstellen.

Die Kopfmaasse sind etwas grösser als normal aber nicht so auffallend wie bei der älteren Frau, wie überhaupt die Veränderungen an dem Sclett und an den Weichtheilen abgesehen von den Händen und den Füssen, noch nicht so ausgesprochen erscheinen. Zwischen der zweiten und dritten Rippe links am sternalen Ansatze zeigt sich ein verdicktes Gelenk.

Die Hände und Füsse zeigen beträchtliche Wachsthumszunahme, die Finger erscheinen in diesem Falle nicht trommelschlägel-, sondern wurstförmig.

Das Gesicht zeigt die bereits in der ersten Krankengeschichte aufgezählten Veränderungen, wenn auch nicht in dem auffallenden Maasse; die Zunahme betrifft in diesem Falle ebenso die Weichtheile als die Knochen, was man besonders an Nase, Lippen, Unterkiefer, Wangen, Augenbrauen und Lidern ersehen kann. Die Zunge hat an Länge und Breite zugenommen und ist an der Oberfläche etwas rissig, Zäpfchen und Tonsillen sind nicht vergrössert. Die Speichelsecretion ist vermehrt, so dass während des Schlafes Speichel aus dem Munde fliesst. Die Zähne passen aufeinander und sind vielfach defekt.

Der Hals soll gegen früher nicht auffallend dicker geworden sein, da angegeben wird, dass seit 2—3 Jahren der ganze Körper an Fülle zugenommen hat.

Die Thyreoidea ist sicher nicht vergrössert, der Isthmus ist zu palpiren, die Seitentheile nicht. Verschiedene Lymphdrüsen des Halses sind geschwollen, besonders deutlich eine grössere Drüse von dem linken Ohr. Die Thymusdrüse ist nicht percutirbar.

Die Lungen zeigen keine Veränderungen, die Herzdämpfung ist normal, die Action nicht beschleunigt, der Ton rein. Der Puls ist klein, durchschnittlich 84—92.

Die Eingeweide erscheinen nicht verändert, der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker, die Menge desselben ist vermehrt.

Die Stimme soll sich gegen früher nicht geändert haben, der Kehlkopf ist auch nicht vergrössert. Geruch, Geschmack und Gehör zeigen keine Abweichungen.

Sensibilität und Motilität sind normal, keine Hyperästhesien, kein Romberg, hingegen Neuralgien in Armen und Fingern. Patellarreflexe vorhanden, nicht verstärkt. Der Gang ist langsam wegen der geringen Leistungsfähigkeit der Füsse, Gemüthsstimmung ist zufriedenstellend, das Gedächtniss gut. Kopfschmerzen auf dem Scheitel und im Hinterkopf.

Augenbefund: Bindehaut, Hornhaut, Thränenabsonderung normal. Lidschluss prompt ohne folgenden Tremor. Beweglichkeit der Augen normal, geringer Strabismus divergens links.

Der centrale Visus beträgt R. $^4/_6$, L. $^4/_{30}$; gelesen wird R. Sn. 0,5 im gewöhnlichen Abstand, links mühsam Sn. 1,25.

Die Perimetrie ergiebt für Weiss und Farben einen Ausfall der beiden rechten Gesichtsfeldhälften, indem rechts die temporale, links die nasale Hälfte fehlt. Ausserdem sind die Gesichtsfeldhälften für Weiss und Farben um 10—20° concentrisch eingeschränkt.

Die Pupillen reagieren direkt und indirekt, auf Accommodation und Convergenz. Eine hemianopische Pupillareaction ist mit Bestimmtheit nicht herauszubekommen. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt rechts keine deutlichen Veränderungen vielleicht etwas Ablassung, links starke Entfärbung, deutliches Hervortreten der Tüpfelung der Lamina cribrosa und Verengung der Gefässe.

Ich muss erwähnen, dass während der Beobachtungsdauer die Sehschärfe des linken Auges mehr und mehr abnahm; vor 3 Monaten

bestand links noch $^{4}/_{6}$ und die Gesichtsfelder waren beiderseits bedeutend weiter, während besonders das linke mehr und mehr stärker concentrisch eingeschränkt wurde.

Die Diagnose scheint mir in beiden Fällen, die eine gewisse Uebereinstimmung zeigen, sicher zu sein. Wir haben hier wie dort Menopause, die in den meisten Fällen von Akromegalie angegeben wird, ausserdem als eine Besonderheit noch Galactorrhoe, die bei der einen Frau 2 Jahre, bei der anderen jüngeren jetzt noch nach fünf Jahren vorhanden ist.

Solche ist auch bereits früher beobachtet worden, so von Gajkiewicz (Gaz. lekarsk. Warszawe 1893, II. S. 786) und von Fazio (La Riforma Medica 1896, II, S. 399). In diesen, wie in unseren Fällen scheint die länger dauernde Milchsecretion durch das übermässig lange Stillen der Kinder angeregt worden zu sein.

Ausserdem haben wir als pathognostisches Zeichen das Wachsthum der gipfelnden Theile des Körpers, besonders des Kopfes, der Hände und Füsse, das Knochen und Weichtheile betrifft. Aus dem Verlaufe ist das sprungweise Fortschreiten der Krankheit mit schweren Symptomen, wie heftigen Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens, Müdigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gliedern hervorzuheben, das von Pausen, in welchen die Patienten sich relativ wohl fühlen, unterbrochen wird.

Auch andere Merkmale der Akromegalie wie typische Kopfschmerzen im Scheitel und Hinterkopf, Neuralgien in dem Extremitäten, Bildung kleiner pigmentirter Papillome etc. sind in unseren Fällen vorhanden. In beiden Fällen hatten wir noch Hyperhidrosis, Polyurie und Polydipsie.

Was den Augenbefund betrifft, so haben wir in dem ersten Falle eine bitemporale Hemianopsie, wie solche bis jetzt in ca. 50 Fällen beschrieben ist. Es wird jetzt wohl allgemein angenommen, dass die Ursache derselben ein Hypophysentumor ist, der im vorderen Winkel des Chiasma in die Höhe und nach vorne wuchert und eine allmähliche Druckatrophie der Fasciculi cruciati des Chiasma nervi optici bewirkt, während die aussen verlaufenden nicht gekreuzten Fasern intakt bleiben.

Ich kann in dieser Hinsicht auf die Arbeiten von Zander (Deutsche Medicinische Wochenschrift 1893, No. 3) und Uhthoff (Berliner Klinische Wochenschrift 1897, No. 25) verweisen.

Seltner ist das Vorkommen einer homonymen Hemianopsie, die in unserem 2. Falle besteht. Die rechtsseitige Hemianopsie setzt eine Unterbrechung in der Leitungsbahn des linken Tractus opticus voraus. Als Ursache müssen wir einen Hypophysentumor annehmen, der sich unterhalb des Chiasma entwickelnd nach links hin ausbreitet und auf den linken Tractus einen bedeutenden Druck ausübt.

Der Befund ähnelt sehr dem 1. Falle Uhthoffs, der zur Section kam; es fand sich ein Tumor in der Hypophysisgegend mit Betheiligung der Sella turcica, des Keilbeinkörpers und von dort aus sich noch weiter nach hinten erstreckend. Es bestand rechtsseitige Hemianopsie für Farben, mit normalen Grenzen für Weiss.

Welcher Art der Tumor in unserem Falle ist, kann man mit Sicherheit nicht sagen; aus der ganzen Art der Erkrankung lässt sich sagen, dass er von derselben sein wird, wie die Tumoren, welche die Erscheinungen der Akromegalie hervorrufen, nur dass die Wachsthumsrichtung aus unbekannten Gründen sich stark nach links erstreckt. Homonyme Hemianopsie findet sich, abgesehen von dem Uhthoff'schen Falle, bei Dogson (Lancet 1896, I, 772), Harris (Med. News 1892, Vol. LXI, S. 520), Dulle (ebenda S. 515) und Rollestone (Lancet 1896, I, 1137).

Die grösste ophthalmologische Merkwürdigkeit ist der im ersten Falle bestehende Nystagmus. Die Literatur bezeichnet 7 mal dieses Vorkommnis: Maisonneuve (Bul. et. Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1891, VIII, 137), Long (Americ. journ. 1892), Packard (ebenda), M. Whyte (Lancet 1893, I, 12), Bignami (Bull. della Società Lancisiana del osp. di Roma X, 3), Tresilian (The. Brit. Med. Journ. 1888, I, S. 642 u. 886) und Boltz (Deutsche Med. Wochenschrift 1892, S. 635). Letzterer erwähnt ähnlich wie in unserem Falle das Vorkommen eines Nystagmus rotatorius, welcher bei scharfem Fixiren und wenn man ein Auge zuhält, aufhört. Die Erklärung des Nystagmus dürfte recht schwer sein.

Therapeutisch wurden Thyreoid- und Hypophysistabletten versucht. Dieselben hatten keine Wirkung; bei der jüngeren Frau,

welche versuchsweise sehr grosse Dosen bekam, war eine vorübergehende Abnahme des allgemeinen Turgors mit Herzerregung zu bemerken.

Gewichte und Maasse.

Die ersten Zahlen betreffen den I., die zweiten den II. Fall.

Körpergewicht	123	147	Pfd.
Grösse	167	157	cm.
Länge zw. ausgestr. Armen	166	161	„
Kopfumfang über der Glabella	58	56	„
Glabella bis Occiput	20	18	„
Naselwurzel bis Scheitelhöhe	14	15	„
„ „ Spina occip. ext.	17	16	„
Unterkieferwinkel bis Scheitel	19	18	„
Kinn bis Scheitel	24	23	„
Schläfe bis Schläfe	11,5	12	„
Abstand der Tubera pariet.	15	15	„
„ „ Proc. mast.	14	13	„
Nasenwurzel bis Haaransatz	6,5	7,2	„
„ „ Kinn	12	12	„
Oberer Orbitalrand bis unterer Kinnrand	15	14	„
Breite zwischen den Jochbogen	12	13	„
Oberkieferhöhe	6,5	6	„
Breite zwischen den Unterkieferästen	12	13	„
„ „ „ Unterkieferwinkeln	22	24	„
Unterkiefergelenk bis Kinn	15	13	„
Kieferwinkel „ „	9	10	„
Unterer Orbitalrand bis Unterkieferrand	10	11	„
Vorderer Rand des Tragus bis Nasenflügelaus.	10	11	„
Abstand der äusseren Augenwinkel	11	10	„
„ „ inneren „	3,5	3,3	„
Lidspaltenlänge	3,0	2,9	„
Nasenlänge	7	5	„
Breite der Nase am Naseneingang	4	4	„
Durchmesser der Nasenlöcher	2	1,5	„
Ohrlänge	7,5	6,3	„

Mundbreite	6 —	5,5 cm
Zungenbreite	6,5—	5 „
Halsumfang	35 —	35 „
Schulterbreite	14 —	13 „
Claviculalänge	15 —	14 „
Vorderarmlänge	25 —	24 „
Handlänge	19 —	18 „
Oberarmumfang	27 —	29 „
Vorderarmumfang oben	25 —	29 „
„ unten	18 —	19 „
Handwinkel Umfang	18 —	19 „
Handgelenk Breite	5,5—	5 „
„ Umfang	19 —	18 „
Mittelhand Breite ohne Daumen	12 —	11,5 „
„ Umfang „ „	23 —	24 „
Daumenlänge	6 —	7 „
Zeigefingerlänge	9,5—	9 „
Mittelfingerlänge	10 —	10,2 „
Ringfingerlänge	10 —	9,8 „
Kleinfingerlänge	8,5—	7,5 „
Daumenumfang Grundphalanx	10 —	9,5 „
„ Endphalanx	9,5—	8,5 „
Zeigefingerumfang Grundphalanx	9,0—	9 „
„ Endphalanx	7,5—	7,5 „
Mittelfingerumfang Grundphalanx	9 —	8,5 „
„ Endphalanx	8 —	7 „
Ringfingerumfang Grundphalanx	8,5—	8,5 „
„ Endphalanx	7,5—	7,5 „
Kleinfingerumfang Grundphalanx	7,5—	7,5 „
„ Endphalanx	7,5—	7 „
Nagelbreite je nach den Fingern	2,5—	1,5 „
Durchmesser zwischen den Malleolen	6,5—	6 „
Breite der Patella	7 —	6 „
Fusslänge	24 —	24 „
Breite an den Zehengelenken	11 —	11 „
Umfang an der Spanne	29 —	27 „

Länge der grossen Zehe	7 — 6 cm
Umfang der „ „	11 — 10,5 „
Die übrigen Zehen	6 — 5 „
Nagelbreite	3,2— 1,0 „

VII.

C. Hess jr. (Marburg): Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstares.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit auf die Abbildungen und Schnitte einer angeborenen Starform zu lenken, die dadurch interessant ist, dass sie uns ermöglicht, klarere Vorstellungen, als bisher über die Beziehungen zwischen angeborenem Totalstar und Schichtstar zu gewinnen. Becker zählt in seinem Linsenwerke den Schichtstar zu den Missbildungen der Linse, den angeborenen Totalstar aber zu den constitutionellen Staren, bei welchen ein Zwischenglied zwischen constitutionellem Leiden und Linsentrübung nicht bekannt ist. Ueber Schichtstar lagen damals noch keine Untersuchungen vor. Die einzigen, bisher bekannt gewordenen histologischen Befunde über angeborenen Totalstar verdanken wir Becker, der 3 einschlägige Fälle beschrieben hat. Da er in allen 3 Fällen den Glaskörper schwer verändert fand, so war er geneigt, darin die Ursache für die Starbildung zu sehen. Meine Präparate stammen von einem halbjährigen Kinde mit angeborener Cataract, das 28 Stunden nach der an einem Auge vorgenommenen Discission an Pneumonie starb. Die Bulbi verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Krückmann. Das Wesentliche des Befundes an der Linse besteht in Folgendem: Sie sehen die gesammten Corticaltheile zu einer homogenen Masse zerfallen, die so dünnflüssig war, dass der Kern sich darin zu Boden gesenkt hat. Der Kern zeigt ziemlich beträchtliche Grösse und ist dicht durchsetzt von zahlreichen, mit Hämatoxylin stark gefärbten Tröpfchen, die durchaus das Aussehen der bei Schichtstar regelmässig gefundenen zeigen. Der Glaskörper war, im Unterschied von den Becker'schen Fällen, durchaus normal. Da auch Becker, der das histologische

Bild des Schichtstares noch nicht kannte, in seinen Fällen von angeborenem Totalstar einen ganz ähnlichen Befund erhob, ist es naheliegend, anzunehmen, dass beide Starformen genetisch zusammengehören, dass der angeborene Totalstar vom Schichtstar nur graduell unterschieden ist dadurch, dass zu der Kernveränderung noch ein ausgedehnter Zerfall der Corticalschichten hinzutritt. Auf die Einzelheiten werde ich an anderer Stelle eingehen.

VIII.

Th. Leber (Heidelberg) berichtet und demonstrirt eine Anzahl in der letzten Zeit in der Heidelberger Augenklinik zur Beobachtung gekommener interessanter Fälle.

1. **Fall von doppelseitiger angeborener innerer Augenentzündung mit Bacillenbefund bei einer Ziege.**

Das Thier zeigte schon gleich nach der Geburt eine Anomalie beider Augen, kam, 8 Tage alt, noch lebend in unseren Besitz und wurde zum Zweck der anatomischen Untersuchung der Augen getödtet. Es fand sich, am einen Auge erheblich stärker ausgesprochen als am anderen, Iridochorioiditis mit partieller eitriger Infiltration des Glaskörpers und Retinitis. Der Glaskörper enthielt zahlreiche Bacillen, theils frei zwischen den Eiterkörperchen, theils in grosse Zellen eingeschlossen, die hauptsächlich nahe der Innenfläche des Ciliarkörpers und der entzündlich gewucherten Retina ihre Lage hatten. Die intracellularen Bacillen zeigten bei Gram'scher Färbung dunkler gefärbte Körnchen, wie sie von den Xerosisbacillen her bekannt und vielfach für Sporen gehalten worden sind. Die Untersuchung des Falles wurde von Dr. Addario und mir gemeinschaftlich ausgeführt.

2. **Fall von angeborener Melanose der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes mit secundärer Entwickelung von theilweise melanotischen Tumoren der Episclera und des Orbitalgewebes bei einem 14jährigen Jungen.**

Der Fall ist zunächst in klinischer Beziehung interessant durch die aussergewöhnlich grosse Verbreitung der Melanose und durch den eigenthümlichen Heilungsvorgang nach Exenteration der Orbita. Das klinische Bild wird durch eine von Dr. Cauer angefertigte Farbenskizze, welche ich herumgebe, illustrirt. Die Pigmentirung erstreckt sich über einen grösseren Theil der Conjunctiva bulbi und tarsi, wo sie bis zum Lidrand hin sich ausbreitet, und erreicht eine noch stärkere Entwickelung im subconjunctivalen Gewebe und an der Oberfläche der Sclera, wodurch der Bulbus eine schiefergraue Färbung erhält, ähnlich wie bei einem Staphylom. Dem lateralen Theil des Bulbus sitzt ein grösserer Geschwulstknoten auf, das Vorhandensein von Exophthalmus und Sehnervenatrophie deutet auf Geschwulstbildung im Orbitalgewebe. Bei der Operation suchte ich möglichst im Gesunden zu operiren, da bekannt ist, wie leicht bei unreinen Operationen Recidive entstehen. Ich war genöthigt, beide Lider ganz mit zu entfernen, da auch das subcutane Gewebe in der Nähe der Lidränder von melanotischen Streifen durchzogen war. Bei der Exenteration des Orbitalinhaltes sammt Periost sah man melanotische Züge in sämmtliche Knochencanäle, die nach aussen führen, hineingehen, auch schien die Geschwulst noch in das Foramen opticum einzudringen, weshalb die Spitze der Orbitalpyramide thermocauterisirt wurde. Ich war auf ein rasches Recidiv gefasst; die Heilung erfolgte aber zu meiner Ueberraschung in der Weise, dass die Orbitalwandung von einer dicken, knochenharten Schicht überzogen wurde, welche die Höhlung jetzt fast ganz ausgefüllt hat, so dass an der Stelle der Orbita nur eine flache Vertiefung besteht; diese ist fast vollständig mit Epidermis überzogen; nur in der Mitte bleibt ein kleiner Rest, der wie eine Schleimhaut aussieht und in einen kurzen, blind endigenden Canal hineinführt, aus welchem sich kein Secret entleert. In gewisser Ausdehnung sieht man eine unter der Epidermis gelegene Pigmentirung bläulich durchschimmern. Der weitere Verlauf bleibt abzuwarten, doch ist zu befürchten, dass ein Recidiv nicht ausbleiben wird und dass sich unter der Knochenschale eine sarcomatöse Wucherung verbirgt. Cerebralerscheinungen fehlen bisher vollständig. Die Herren werden Gelegenheit haben,

an dem 14jährigen Patienten, den ich herumgehen lasse, das geschilderte Verhalten zu beobachten.[1])

Das Präparat wurde in toto gehärtet und von Herrn Dr. de Lue die eine Hälfte in eine vollständige Serie von Celloidinschnitten zerlegt. Sie werden an den Schnitten, die ich herumgebe, die auch sonst noch manche interessante Einzelheiten zeigen, schon mit der Loupe die ausgedehnte Verbreitung der Melanose in dem Bindegewebe unter der Conjunctiva, zwischen den Muskeln und in der Orbita erkennen. Die Pigmentzellen haben im Bereich dieser diffusen Melanose die Form von Bindegewebszellen mit Ausläufern, ähnlich denen des Aderhautstromas. Zwischen der einfachen Melanose und melanotischer Geschwulstbildung kommen aber ganz allmähliche Uebergänge vor, in der Gestalt von zahlreichen kleinen, eingesprengten, aus melanotischen Zellen bestehenden Herden. Bemerkenswerth ist auch, wie das Fettgewebe von den melanotischen Zellen durchsetzt wird, wie die einzelnen Fettzellen von Pigmentzellen umringt und umwachsen werden und wie durch die zunehmende Menge der letzteren das Fettgewebe zum Schwund gebracht und ersetzt wird. Im Gegensatz hierzu sind die grösseren Geschwulstknoten grösstentheils nicht pigmentirt.

3. An Präparaten zweier Fälle von kleinen angeborenen Melanomen der Bindehaut, welche im Begriffe stehen, in melanotische Tumoren überzugehen, lässt sich constatiren, dass die jüngsten Herde der Geschwulst in der Dicke des Epithels sitzen und aus einer Wucherung des theilweise pigmentirten Epithels hervorgehen. In der Bindehaut treten dann, zum Theil vom Epithel getrennt, viel zahlreichere und grössere alveoläre Herde von theilweise pigmentirten Geschwulstzellen auf. Dieselben sind oft vom Epithel einfach überzogen; an gewissen Stellen lässt sich aber ein continuirlicher Zusammenhang mit dem letzteren demonstriren, so dass ich zur Ansicht gekommen bin, dass die Zellen dieser Geschwülste als Abkömmlinge des Epithels betrachtet werden müssen.

---

[1]) Bei der letzten Vorstellung des Patienten, am 16. X. 98 war der Zustand noch im Wesentlichen derselbe.

4. An Präparaten von dem vorhin besprochenen Falle von Melanosarcom der Orbita und von einem neuen Falle von Aderhautsarcom mit secundärer Phthisis bulbi werden Sie im Inneren von Bluträumen zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen und Zellen mit hämatogenem Pigment, welche Eisenreaction geben, wahrnehmen. Die Zellen haben ganz den Charakter von Geschwulstzellen, welche in die Gefässe hineingelangt sind, deren Begrenzung gar nicht mehr durch eine besondere Wand, sondern einfach durch die Geschwulstmasse gebildet wird.

5. Der letzte Fall betrifft eine Geschwulst der Ciliargegend bei einem 5jährigen Kind, die ich als Gliom der Pars ciliaris retinae auffasse. Der Anfang der Neubildung war wahrscheinlich angeboren. Zur Zeit der Enucleation bot der Fall das Aussehen eines Ciliarstaphyloms dar, bei welchem kein Einblick in die Tiefe mehr möglich war. An dem aufgestellten Präparate ist zu ersehen, wie die Pars ciliaris retinae continuirlich in die Zellenwucherung übergeht, aus welcher die Masse der Geschwulst besteht. Diese stellt gewissermaassen eine stark verdickte, mehrschichtige und zugleich hochgradig hin- und hergefaltete und gewucherte Pars ciliaris retinae dar. Dabei giebt sich der heteroplastische Charakter der Wucherung dadurch zu erkennen, dass sie über die Ciliarfortsätze hinaus in die vordere Kammer hineingewachsen ist, die Innenfläche des Ciliarstaphyloms überzieht und auch in das Gewebe der Sclera eindringt.

Discussion.

Herr Pflüger:

Herr Pflüger bemerkt: Die Prognose der Melanosarcome der Orbita, welche eine radicale Operation nicht mehr ermöglichen, ist merkwürdiger- und glücklicherweise nicht so traurig, wie wir uns denken sollten. Ich beobachtete zwei Fälle von intraoculärem Melanosarcom, welche die Sclera hinten perforirt hatten, beide bei älteren Frauen. Eine Patientin erlaubte die Ausräumung der Orbita nicht, trotzdem der durchgeschnittene Opticus ganz schwarz ausgesehen hatte. Ich musste mich auf die Cauterisation der Orbita-Spitze beschränken. Nach mehreren

Jahren der Beobachtung befand sich die Frau wohl und ohne locales Recidiv. Der zweite Fall steht unter meiner stetigen Beobachtung. Hier wurde die Orbita vollständig ausgeräumt. Schon 14 Tage nach der Operation zeigten sich drei schwarze Knoten in der Tiefe der Orbita, die ich energisch mit dem Galvanocauter zerstörte. Die Frau befindet sich nach 4 Jahren gegenwärtig wohl und recidivfrei.

IX.

Schnaudigel (Heidelberg): Demonstration eines seltenen Augenspiegelbefundes. Hierzu Tafel XII.

M. H.! Ende Mai d. Js. kam ein junger Mann — H. L., 20 Jahre, von Schönau — in unsere Ambulanz mit der Bitte, ihm zur Musterung ein Zeugniss auszustellen, da er auf dem rechten Auge völlig blind sei. Den Befund, welchen wir bei der Untersuchung des in der That amaurotischen Auges erhoben, hielten wir für interessant genug, um ihn hier in Kürze vorzutragen.

Das linke Auge war normal. Das rechte stand in Divergenzstellung, seine Pupille reagirte nur consensuell. Die brechenden Medien waren klar. Die Papille war weiss, atrophisch. Vor ihr, die Gefässpforte deckend, so dass nur ein sichelförmiges Stück der Papille sichtbar war, befand sich eine annähernd runde, scharfconturirte, die Papille an Grösse etwas übertreffende Scheibe von weisser Farbe, die feinkörnig pigmentirt war. Papille und präpapillare Scheibe waren umgeben von einem grossen chorioretinitischen Herd, dessen nasaler Rand von dem entsprechenden Papillenrand ca. $^1/_2$ P. D. entfernt war, während die temporale Partie sich weit in die Maculargegend hinein erstreckte. Der um die Papille liegende Theil war weiss-gelblich, frei von Pigment, mit nicht sehr scharf abgesetztem Rand; der temporale Rand aber war stark pigmentirt und seine Grenze scharf gezeichnet. In der Nähe des temporalen Randes bemerkte man einige kleinere chorioiretinitische Fleckchen. Um diesen grossen Herd zog sich ferner eine Zone

mit starker Rarefication des Pigmentepithels, so dass die Aderhautgefässe deutlich sichtbar waren; der pigmentirte Theil des Herdes schnitt mit seinem scharfen Rand diese Gefässe oben ab, aber auch unten deckte der pigmentfreie Theil sie vollständig, so dass sie nicht weiter zu verfolgen waren.

Auffallend ist das Verhalten der Retinalgefässe. Als dünne, fadenförmige Stämmchen sieht man sie unter der Scheibe hervorkommen, alle von einem mehr oder weniger ausgesprochenen weissen Streifen begleitet. Die Vena temp. inf. biegt aussen unten, ungefähr 1 P. D. vor dem Papillenrand hakenförmig um und ist nicht weiter zu verfolgen. Von dieser Stelle aus ziehen 2 feine, blendend weisse Stränge nach der Peripherie: der eine parallel zur Vena temp. inf. — er würde der Arteria temp. inf. entsprechen —, der andere in fast horizontaler Richtung ca. 2 P. D. nach aussen; er hebt sich leuchtend von dem Pigmentschwarz des Herdes ab.

Aetiologisch war nichts zu eruiren. Die Geburt verlief völlig normal, wie Erkundigungen, von der Mutter eingezogen, ergaben. Im 8. Lebensjahr bemerkte der Patient bei einer zufälligen Probe, dass er auf dem rechten Auge völlig blind war. Die Eltern mafsen jedoch dieser Beobachtung keine Bedeutung zu und so kam der Fall erst jetzt zur Untersuchung. Der Patient selbst war niemals krank.

Was die Entstehung dieser Veränderungen anbetrifft, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich eine in frühester Kindheit sich abspielende, vielleicht congenitale Chorioretinitis annehme, welche zur Bildung eines grossen, zum Theil präretinalen Exsudates führte. Wahrscheinlich war dieses Exsudat hämorrhagischer Natur und vielleicht ist ein Theil des Pigmentes hämatogenen Ursprungs. Besonders das Pigment der präpapillaren Scheibe möchte ich als hämatogenes ansehen; dafür spricht der Umstand, dass es staubförmig in die Scheibe eingebettet ist und dass die Scheibe, ganz von einer pigmentfreien Zone umgeben, isolirt von dem klumpig pigmentirten Herdtheil liegt. Ich stelle mir vor, dass mit Abheilung des Processes das Exsudat sich bindegewebig organisirte, dass auf diese Weise die präpapillare Scheibe und die chorioretinitische Schwarte entstand, während die Gefässe z. T. verkalkten und obliterirten.

X.

Dor (Lyon): Ueber einen eigenthümlichen ophthalmoskopischen Befund. Hierzu Tafel XIII.

Ich habe die Ehre Ihnen eine ophthalmoskopische Zeichnung eines Augenhintergrundes vorzuzeigen, über dessen diagnostische Bedeutung ich gerne Ihre Ansicht hören möchte, da ich darüber noch im Zweifel bin.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Fräulein C., 38 J. alt, 7. Kind einer Familie von 11 Kindern, von denen 7 im jugendlichen Alter starben. Vater vor 14 Jahren, wahrscheinlich an Magenkrankheit, Mutter vor 19 Jahren an Wassersucht gestorben.

Die Patientin selber hat vor 12 Jahren an Hyperchlorhydrie, einmal an Hämatemese, später an Tänia und Variola gelitten.

Vor 7 Jahren klagte sie über Mückensehen, Nebel etc. Ich sah sie vor 4 Jahren; damals hatte sie schon ähnliche Läsionen wie heute. Ich hielt es zuerst für Glaskörpermembranen.

V $^1/_5$ (heute $^1/_{10}$). Wenn man aber genauer nachsieht, so bemerkt man, dass es sich um eine Faltung in der Limitans retinae handelt ohne Betheiligung der tieferen Schichten, denn die Gefässe, verlaufen ganz normal unter diesen Faltungen, welche deutlich doppelt conturirt sind, was aber auf der Zeichnung nicht möglich war genau darzustellen. Es kann sich hier nicht um Retinitis specifica und um Retinitis proliferans handeln, denn der Inhalt der Faltungen ist durchsichtig. Ich glaube eher annehmen zu müssen, dass die Patientin vor 7 Jahren Neuroretinitis, peripapilläres Oedem oder vielleicht sogar eine Netzhautablösung gehabt hat und dass die Faltungen, die wir im ophthalmoskopischen Bilde sehen, als die Narben dieser abgelaufenen Krankheit zu betrachten sind.

XI.

C. Grunert (Tübingen): Demonstration von mikroskopischen Präparaten betreffend den Musc. dilatator pupillae beim Menschen und bei einigen Thieren.

M. H.! Die Präparate über den Dilatator pupillae des Menschen, welche ich heute Ihnen zu zeigen Gelegenheit habe, lagen der von mir in Band XXXVI, Heft 4 des Archivs für Augenheilkunde veröffentlichten Arbeit zu Grunde. Von Herrn Dr. Stock, Assistenzarzt der Tübinger Augenklinik, wird zur Zeit derselbe Gegenstand vom vergleichend anatomischen Gesichtspunkte aus behandelt, sodass ich in der Lage bin, Ihnen auch von einigen Thieren: Kaninchen, Katze, Hund, Taube und Frosch diesbezügliche Präparate vorzulegen. Soweit es sich um pigmentirte Individuen handelt, ist das Pigment nach Alfieri's Verfahren entfernt. Ferner wurde Iris sowohl mit enger als mit weiter Pupille untersucht, d. h. Augen, welche unter Eserin- oder Atropinwirkung standen.

Sie werden sehen, dass bei dem Eserinauge, wo der Dilatator sich in erschlafftem Zustande befindet, eine dünne aber ununterbrochene Schicht spindelförmiger Zellen sich zwischen dem Stroma und dem hinteren polygonalen Pigmentepithel befindet, welche sich weder der Form noch dem Farbeverhalten nach von andern glatten Muskelfasern unterscheiden. Beim Atropinauge dagegen, wo sich der Dilatator in contrahirtem Zustande befindet, ist eine andere Anordnung der anatomischen Elemente eingetreten. Die Muskelspindel besteht ja ihrer Hauptmasse nach aus feinsten Fibrillen, der eigentlichen contraktilen Substanz, und aus dem Kern, welcher eine wohl ausschliesslich nutritive Bedeutung hat. Bei der Contraction lassen nun die feinen Fibrillen aus ihrer Mitte den Kern sammt einem ihm umgebenden dünnen Mantel von Kernprotoplasma nach dem Pigmentepithel zu austreten, sodass wir also statt der Spindelzellenschicht jetzt scheinbar 2 Schichten vor uns sehen: die Fibrillenschicht, nach dem Stroma und die Kernschicht nach dem Pigmentepithel zu gelegen.

Diese contrahirten Dilatatorfibrillen sind es, welche noch heute von den Dilatatorgegnern als Bruch'sche Membran, als hintere Grenzmembran u. s. w. bezeichnet werden. Der Grund, weshalb eine so schroffe Gegnerschaft zwischen den Anhängern und Leugnern dieses Muskels sich herausbilden und fast ein halbes Jahrhundert dauern konnte, war ein dreifacher: Zunächst war es die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden, insbesondere der Mangel geeigneter Depigmentirungsverfahren, was einen klaren Einblick in die schwierigen anatomischen Verhältnisse dieses pigmentreichsten Theiles des Körpers unmöglich machte. Der zweite Grund der Meinungsverschiedenheit bestand darin, dass die einen Forscher zufällig Iris mit erschlafftem, die andern mit contrahirtem Dilatator untersuchten. Drittens hatte die bei Verengerung und Erweiterung der Pupille deutlich sichtbare Veränderung der Gefässdicke zu der falschen Annahme geführt, dass die Gefässcontraction die Ursache der Pupillenerweiterung sei, dass man also nach einem dilatirenden Muskel nicht zu suchen brauche. Es wurde dabei ausser Acht gelassen, dass mit Ausnahme der wenigen groben Gefässe die Irisarterien einer Muscularis entbehren, dass also nicht die Gefässcontraction die Pupille erweitert, sondern im Gegentheil die Dilatatorcontraction durch Erweiterung der Pupille zugleich auch die Gefässe verengt. Der vom Sympathicus innervirte Dilatator ersetzt also hier die fehlende Gefässmuskulatur und der zugleich mit dem Spiel der Pupille eintretende Wechsel der Blutfülle im Irisgewebe ist das Werk der beiden Antagonisten des Sphincter und des Dilatator.

Zum Schlusse möchte ich hinzufügen, dass das eigenthümliche Verhalten des Muskels bei der Contraction, die excentrische Stellung der Kerne, ein Befund ist, welcher den Zoologen schon von der glatten Muskulatur gewisser niederer Thierarten her bekannt ist; besonders ähnliche Bilder erhält man dort bei den sogenannten Epithelmuskelnzellen.

Discussion.

Herr Hess:

Der anatomische Nachweis eines Dilatator pupillae gelingt unter Umständen auch ohne dass die künstliche Entfärbung des

gehärteten Präparates vorgenommen werden muss. Bekanntlich tritt bei Diabetischen oft eine hochgradige Veränderung des hinteren Pigmentblattes der Iris ein, gekennzeichnet durch starke Quellung, Auflockerung, wohl auch theilweisen Zerfall desselben. Bei Untersuchung derartiger Augen konnte ich öfter bei glücklicher Schnittführung Bilder finden, welche mit den von Herrn Collegen Grunert beschriebenen im wesentlichen übereinstimmen.

Herr Vossius:

Im Anschluss an die Mittheilung des Herrn Collegen Grunert möchte ich darauf hinweisen, dass ich vor 2 Jahren in der Gesellschaft über einen Fall von Mikrophthalmus congenitus berichtet und Photographien demonstrirt habe, auf denen der Dilatator ganz deutlich sichtbar war. Für mich hat der Dilatator schon nach früheren Untersuchungen, die ich bei Merkel gemacht hatte, und nach Präparaten von Merkel, als sicher vorhanden gegolten.

XII.

O. Lange (Braunschweig) demonstrirt mikroskopische Präparate:

1. von einem echten Dacryops.
2. Actinomyces aus einem Thränenröhrchen des Menschen.

XIII.

L. Heine (Marburg): Demonstration mikroskopischer Präparate von hochgradig myopischen Augen. Hierzu die Tafeln XIV—XVI.

M. H.! Die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Verhältnisse des myopischen Auges verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten von Weiss, Stilling, Herrnheiser und Schnabel.

Die Seltenheit wirklich gut conservirter Präparate rechtfertigt es vielleicht, wenn ich Ihre Zeit für eine kurze Demonstration in Anspruch nehme.

Es handelt sich um eine einseitige Myopie von c. 15 D., das andere, normale Auge derselben Leiche giebt ein gutes Vergleichsobject ab; ferner um 2 Augen einer zweiten Leiche je mit c. 10 D. My., endlich um ein hochgradig myopisches Auge, welches durch Secundärglaucom zu Grunde gegangen ist und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen einer spontan geheilten Ablatio retinae bietet.

Was zunächst die äussere Form betrifft, so zeigt das höchstgradig myopische Auge von c. — 15 D. das typische sogenannte Staphyloma post., wovon bei den Bulbis mit einer Myopie von c. 10 D. nichts zu sehen ist.

Die Ciliarmuskeln der beiden Bulbi mit 10 D. My. zeigen die Form, welche man öfters für charakteristisch für das myopische Auge erklärt hat, wobei ich gegen Iwanoff bemerken möchte, dass mir doch in diesem Falle der Muskel atrophisch zu sein scheint. Die Gestalt des Muskels in diesem Falle erscheint nicht, wie Iwanoff will, aus einer Verlagerung des Muskelbauches nach rückwärts allein erklärbar.

Interessant ist der Vergleich der Ciliarmuskeln des emmetropischen und des höchstgradig myopischen Auges derselben Leiche. Wenn beide Augen immer gleichstark accommodiren müssen, so muss man fordern, dass beide Muskeln gleich entwickelt seien. In der That konnte kein Unterschied gefunden werden.

Was den Glaskörper anbelangt, so waren in sämmtlichen vier myopischen Bulbis nicht sowohl Ablösungen am hinteren Pol, als vielmehr Höhlenbildungen im hinteren Abschnitt zu constatiren, sofern man auf diese Befunde an Präparaten, welche bereits mit absolutem Alkohol behandelt waren, Werth legen will.

Was nun den Opticuseintritt angeht, so sind die Verhältnisse in meinen Präparaten geradezu schematisch, sodass man auf das Beste die Mechanik der Verzerrung studiren kann.

Der Verlauf der Nervenfasern im emmetropischen Auge ist in Fig. 1, Taf. XIV schematisch wiedergegeben. In Fig. 2 (Bulbus mit

— 10 D. My.) sehen wir nasal das Pigmentepithel und die Chorioidea über den Opticus hinübergezerrt (Supertraction), während Retina und Sclera noch der Hauptsache nach an ihrem Ort geblieben sind.

In Fig. 3 (Bulbus mit — 15 D. My.) sehen wir, wie ausser Pigmentepithel und Chorioidea nun auch die Körnerschichten der Retina fast bis auf die Opticusmitte herübergezerrt sind. Die Sclera erscheint auch hier im wesentlichen unbetheiligt. Der dadurch verzerrte Verlauf der Nervenfasern ergiebt sich aus den Figuren besser als aus jeder Beschreibung.

Auf der temporalen Seite haben wir das Gegentheil von alle dem: die Netzhaut (R in Fig. 2) ist etwas von der Papille weggezerrt. Auch an der Chorioidea sieht man schon deutlich die Zeichen der Zerrung, welche sich in einer Auflockerung des Gewebes kundgeben. Ophthalmoskopisch war hier in vivo ein halbmondförmiger Conus mässigen Grades zu constatiren, welcher nicht rein weiss erschien, sondern in seiner ganzen Ausdehnung fleckige Pigmentation erkennen liess. Am weitesten vom Opticus weggezerrt ist das Pigmentepithel und die Lamina elastica Chorioideae.

Diese L a m i n a e l a s t i c a setzt sich nun nach dem Opticuseintritt zu fort. Sie geht hier nicht in die Lamina cribrosa über, sondern in ein feines Fasersystem, welches vor (glaskörperwärts) derselben gelegen ist, weit feinere Fasern besitzt und vielleicht — der Einfachheit der Betrachtung wegen — als faserige Aufsplitterung der Lamina elastica Chorioideae angesehen werden kann. Wird die Lamina elastica nun temporalwärts verzerrt, während Retina und Chorioidea annähernd noch an ihrer Stelle bleiben, so muss dadurch eine Knickung der durch dieses Sieb hindurchtretenden Nervenfasern bedingt werden. Die Nervenfasern werden in den Spalt zwischen Chorioidea und Retina hinein gezerrt, biegen dann wieder um und schlagen sich durch einen zweiten Knick in die Nervenfaserschicht der Retina um. Durch die oben geschilderte Verzerrung der faserigen Aufsplitterung der Lamina elastica wird auf Schnitten das Bild des Keiles hervorgerufen, der sich zwischen Retina und Chorioidea einschiebt.

In Fig. 3 sehen wir das Pigmentepithel noch weiter vom Opticus abgezogen. Die Chorioidea ist zwischen Pigmentepithel der Retina

und Opticuseintritt völlig atrophirt. Auch die Retina ist so weit weggezerrt, dass die Körnerschichten erst weit temporal vom temporalen Opticusrand beginnen. Dadurch ist der im zweiten Fall gefundene Knick der Nervenfasern z. gr. T. ausgeglichen. Diese biegen jetzt in einem scharfen Bogen aus dem Opticus direct temporalwärts in die Nervenfaserschicht der Retina um.

Auch die Gestaltsveränderung der physiologischen Excavation resp. des Gefässtrichters durch die Zerrung ist an den Präparaten gut zu sehen.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Befunde aufmerksam machen, welche an dem Auge mit einer My. von 15 D. an der Macula zu machen sind. 4 Mikrophotogramme sind in Fig. 1—4, Taf. XVI wiedergegeben.

Es zeigt sich hier, dass die Chorioidea selbst an diesen Herden in der Macula, die man gewöhnlich mit dem Namen der Chorioiditis in macula ex Myopia — früher auch wohl als Sclerotico-chorioiditis posterior — bezeichnet hat, wenn überhaupt, nur sehr geringen Antheil hat. Die Chorioidea ist — wie auch die Sclera — mechanisch stark gedehnt und daher verdünnt. Von einer Entzündung ist indess nichts zu sehen. Bei weitaus den meisten Herden beschränken sich die Veränderungen auf das Pigmentepithel und die äusseren Netzhautschichten. Bei meist wohl erhaltener Lamina elastica Chorioideae finden wir das Pigmentepithel theils gewuchert (Fig. 3, Taf. XVI) und die Zellen dicht mit dicken Pigmentklumpen angefüllt, theils ganz atrophisch (Fig. 2, Taf. XVI), theils auch durch ein eigenthümliches Gewebe langgestreckter Zellen ersetzt, wie solches von Leber in Kaninchenaugen gefunden wurde, denen er kupfer- oder bleihaltige Fremdkörper einverleibt hatte, und wie es von Hess in einer angeborenen Bulbuscyste in Fortsetzung des retinalen Pigmentepithels beobachtet wurde. An diesen Stellen sind die Stäbchen und Zapfen, ja oft die ganze äussere Körnerschicht völlig zu Grunde gegangen. Auch in der Retina selbst findet sich einiges Pigment.

Demnach sind die ophthalmoskopisch sichtbaren schwarzen und weissen Flecke in diesem Falle weniger chorioidale als vielmehr retinale Herde und zwar zumeist Veränderungen des Pigmentepithels. Ueber

den primären Sitz der Erkrankung soll damit indes noch nichts behauptet sein.

Interessant ist nun, hiermit einen Befund zu vergleichen, den ich als eine spontan geheilte Netzhautablösung (Fig. 4, Taf. XVI) auffassen muss. Zwischen Retina und Chorioidea finden wir hier in den unteren Bulbusparthien Reste eines serösen Exsudates, daneben in einem grossen Bezirk reichliche strichförmige und knochenkörperchenähnliche Pigmentirungen, genau wie sie klinisch bisweilen bei Spontanheilung der Ablatio mit dem Spiegel zu erkennen sind, sodass die Annahme einer Ablatio retinae beim Fehlen des klinischen Befundes mindestens höchst wahrscheinlich ist. Mikroskopisch untersucht scheint dieser Vorgang erst einmal von Müglich, der darüber unter Uhthoff eine Dissertation geschrieben hat. Doch lagen in seinem Falle die Verhältnisse anscheinend wesentlich complicirter, da auch die Chorioidea hochgradig betheiligt war. Betreffs der Retina und des Pigmentepithels stimmen seine Befunde sehr gut zu den meinigen.

Das Interessante gerade in meinem Falle ist, dass, wie in dem anderen hochgradig myopischen Auge, so auch hier die Chorioidea völlig normal erscheint. Auch an der Stelle der früheren Ablatio finden wir eine intakte Lamina elastica und nur das Pigmentepithel ist pigmentreich und gewuchert oder pigmentarm und degenerirt. Auch hier zeigen die Auflagerungen oft faserige, geradezu bindegewebsartige Struktur. Aehnliche Auflagerungen hat Nordenson auf abgelösten Netzhäuten gesehen. Gerade wie bei den Maculaveränderungen des hochgradig myopischen Auges, so ist auch hier Stäbchen- und Zapfenschicht, oft auch die ganze äussere Körnerschicht völlig zu Grunde gegangen und das Pigmentepithel in die Retina eingewandert.

Zwischen den Veränderungen am hinteren Pol eines hochgradig myopischen Auges und dem Befund dieses einen Falles von spontan geheilter Ablatio retinae bei Myopie ist also pathologisch-anatomisch eine weitgehende Uebereinstimmung zu constatiren.

XIV.

F. Schanz (Dresden): Ueber die Haltbarkeit der gelben Augensalbe.

Ich habe Ihnen hier eine Sammlung von gelben Salben zu zeigen. Diese Salben sind alle vor einem Vierteljahre hergestellt und haben seit jener Zeit in der Nähe eines Fensters gestanden. Bei drei dieser Versuche finden Sie dieselben Salben in einem schwarzen, lichtdichten und einem weissen, lichtdurchlässigen Gefäss. An diesen Versuchen möchte ich Ihnen zeigen, wie die gelbe Salbe nach der gewöhnlichen Verordnung durch zwei Factoren zersetzt werden kann. Sie werden sehen, dass das Quecksilberoxyd nicht nur durch Licht, sondern auch durch die Fettsäuren zerstört wird. Die Zersetzung durch Licht ist bekannt, mir kommt es heute darauf an, Ihnen die Zersetzung durch die Fettsäuren zu zeigen. Beide Zersetzungen lassen sich nämlich als Färbenreaction erkennen: Durch Licht wird das Quecksilberoxyd reducirt, wahrscheinlich zu metallischem Quecksilber und wird schwarz; durch die Fettsäuren wird das Quecksilberoxyd zerstört, es bildet sich wahrscheinlich fettsaures Quecksilber, dieses ist gelblich-weiss; die gelben Salben werden infolge dessen ziemlich weiss. Die Einwirkung des Lichtes, wie sie Holth, Schweissinger und ich schon beschrieben, sehen Sie am besten an den 5 und 10%igen Salben. Diese Salben zeigen nur die Einwirkung des Lichtes, weil sie so viel Quecksilberoxyd im Ueberschuss enthalten, dass die Zersetzung durch Fettsäuren an ihnen nicht zum Ausdruck kommt. Sie sehen, diese 5 und 10%igen Salben sind in den hellen Gefässen schwarz geworden, in den schwarzen, lichtdichten Gefässen sind dieselben alle noch schön gelb. Die Zersetzung durch Fettsäuren sehen Sie am besten an den 1%igen Salben, da in denselben das Quecksilberoxyd durch die Fettsäuren der ranzig gewordenen Salben vollständig zerstört ist, während in den 1%igen Salben, welche mit nicht ranzig werdenden Fetten hergestellt sind, das Quecksilberoxyd noch erhalten oder in den weissen Gefässen nur durch Einwirkung des Lichtes verfärbt worden ist.

Ich zeige Ihnen zunächst hier die Salben, welche hergestellt worden sind mit Ungt. anglicum. Es ist dies das Ungt. leniens

ohne Wasser, wie es von dem älteren Pagenstecher empfohlen worden ist. Sie sehen, die 5 und 10 %ige Salbe ist in den lichtdichten Gefässen schön gelb geblieben, in den weissen Gefässen schwarz geworden. Die 1 %igen Salben sind beide weiss, das Quecksilberoxyd ist in beiden Präparaten zerstört durch die ranzige Salbe, es hat sich fettsaures Quecksilber gebildet. Dasselbe zeigt der Versuch mit dem Ungt leniens. Ich zeige Ihnen ferner diese Salben, bereitet mit Vaselin. Die 5 und 10 %igen Salben zeigen dasselbe; von den 1 %igen Salben ist die in dem schwarzen Gefässe noch schön gelb, die in dem weissen Gefässe zeigt nur die Verfärbung durch das Licht.

Sie sehen also aus diesem Versuche, dass Sie nicht nur die Einwirkung des Lichtes auf die gelbe Salbe vermeiden müssen, sondern, dass Sie auch ranzig werdende Fette zur Herstellung der Salbe nicht verwenden dürfen. Das Vaselin allein als Salbenkörper zu verwenden, würde ich aber als eine Verschlechterung der früher üblichen Verordnung ansehen. Das Ungt. anglicum, das Ungt. leniens, das Ungt. glycerini, welche früher allgemein zur Herstellung der Salben verwendet wurden, hatten den Vortheil, dass sie sich mit Wasser mengten. Das Vaselin mengt sich nicht mit Wasser, und darum werden die mit Vaselin hergestellten Salben sich weniger gut mit der Thränenflüssigkeit vermischen als die Salben mit den anderen Salbenkörpern. Wir können aber sehr leicht diesen ähnliche Salbenkörper herstellen, wenn wir durch Zusatz von Lanolin oder Adeps lanae und Wasser eine Kühlsalbe herstellen. Herr Prof. Pagenstecher hat vor dieser Zusammensetzung gewarnt, er glaubt, dass die Salbe wasserfrei sein müsse. Ich habe hier eine Probe von frischgefällten Quecksilberoxyd mitgebracht, das seit einem Vierteljahre unter Wasser, vor Licht geschützt, aufbewahrt wurde. Sie sehen, das Quecksilberoxyd ist noch tadellos gelb, es wird also vom Wasser nicht beeinflusst, ebensowenig das Vaselin und Lanolin oder Adeps lanae. Die Haltbarkeit der Salbe wird also durch das Wasser nicht beeinträchtigt. Ich zeige Ihnen hier 6 Proben der Salbe, wie ich sie mir herstellen lasse. Diese Proben sind gleichzeitig mit den vorhin gezeigten hergestellt worden. Sie enthalten 10 und 20 % Wasser, und Sie sehen, die Salbe ist in allen Gefässen noch tadellos.

Ich kann Ihnen daher nur rathen, die Salben in derselben Weise zu verordnen. Ich verschreibe sie:

Hydrarg. oxyd. flav. recent. parat. pultiform. 0,1—0,5
Adipis lanae
Aqu. destill. . . . . aa 1,0—2,0
Vasel. amer. alb. . . . . ad 10,0
M. D. in olla nigra S. Augensalbe.

Diese Salbe hat folgende Vortheile vor der sonst üblichen Verordnung: Sie enthält das Quecksilberoxyd in der denkbar feinsten Vertheilung. Dasselbe wird weder zersetzt durch Einwirkung des Lichtes, noch durch Einwirkung der Fettsäuren. Diese Salbe mengt sich leicht mit der Thränenflüssigkeit, besser als alle mit reinem Vaselin hergestellten Salben, und sie wirkt gleichzeitig als eine Kühlsalbe, welche den Juckreiz und die Empfindlichkeit bei vielen Augenerkrankungen vermindern wird.

XV.

Dr. Reimar (Hirschberg). Demonstration mikroskopischer Präparate von Endarteriitis und Phlebitis prolifera, Phlebosclerose, Miliaraneurysmen der Retinalgefässe.

Ich habe die Ehre, Ihnen Präparate von hochgradiger Endarteriitis und Phlebitis prolifera und Phlebosclerose der Retinalgefässe zu zeigen. die von dem Auge einer 59jährigen Patientin stammen, bei dem ophthalmoskopisch die Diagnose: Thrombose der Centralvene gestellt worden war und das später wegen hinzugetretenen Glaucomes enucleirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch nicht den erwarteten Thrombus der Centralvene. die Wand dieser war vielmehr normal, wohl aber fand sich in der Centralarterie eine hochgradige Intimawucherung, welche das Lumen zu einem schmalen Spalt eingeengt hatte. Allerdings muss man in Rechnung ziehen. dass das mikroskopische Bild, wie es sich jetzt darstellt, jedenfalls nicht ganz den intra vitam vorhandenen Lagerungsverhältnissen entspricht. Man kann wohl mit Recht annehmen, dass

während des Lebens eiu weiteres Lumen vorhanden war, dessen Wände erst nach der Enucleation infolge der postmortalen elastischen und Muskelcontraction sich aufeinanderlegten, da ja auch der Gegendruck des Blutes aufhörte. Die Wucherung erstreckt sich ungefähr 1 mm. lang durch die Lamina cribrosa hindurch. Vor und hinter ihr ist die Arterienwand normal. Sie besteht aus einem kernarmen, losen reticulär-fibrillärem Gewebe mit ungefähr concentrischer Anordnung, das innerhalb der normalen Elastica liegt und gegen den centralen Spalt durch eine einfache Lage von Endothelien mit stärker gefärbten Kernen abgegrenzt ist

Dass es sich dabei um primäre Endarteriitis prolifera und nicht um organisirten Thrombus oder Embolus handelt, zeigt einerseits das Fehlen aller Fremdkörperreste und reactiver Veränderungen der normalen Adventitia, Muskularis und Elastica intimae, andrerseits die concentrische Anordnung der Gewebselemente um das etwas excentrisch gelegene, ziemlich lange spaltförmige Lumen.

Gerade wegen dieses eigenthümlichen spaltförmigen Lumens haben die Präparate ein besonderes Interesse, weil man daraus, wie ich demnächst zu zeigen können hoffe, einige, bisher noch unerklärte Erscheinungen der sog. Embolie der Centralarterie und ihrer Aste deuten kann. Ebenso wie die meisten Fälle von sogenannter Embolie der Centralarterien kann man auch, wie ich glaube, die Fälle von plötzlicher hochgradiger Sehstörung im ganzen Gesichtsfelde eines Auges unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis hämorrhagica mit schmalen Arterien und wenig oder gar nicht gestauten Venen auf Endarteriitis prolifera der Centralarterie zurückführen. Beide sind gleiche Erkrankungen, nur durch das Fehlen oder Vorhandensein von zahlreichen Hämorrhagien unterschieden.

Aehnliche Intimaveränderungen wie in der Centralarterie finden sich in den Retinalarterien in verschiedener Intensität und in verschiedenen Entwicklungsstadien, und was ich besonders betonen möchte, die hochgradigeren Intimawucherungen betreffen fast immer nur kurze Strecken. Die jüngsten Stadien werden dargestellt durch Wucherungen, welche aus dichtgedrängten protoplasmaarmen Zellen mit wenig Intercellularsubstanz bestehen und von einer Wandseite ausgehend, das Lumen zu einem schmalen Spalt einengen. Für die

älteren Stadien finden wir Beispiele in Stellen, wo wenig Kerne in einer reich entwickelten fibrösen Intercellularsubstanz liegen. An einzelnen Stellen finden sich in der Intima hyaline Schollen eingelagert, wohl gleichfalls regressive Produkte der Intimawucherung.

Einige Arterien sind total obliterirt und in concentrisch gestreifte fibröse Stränge umgewandelt.

Was die histologische Entstehung anbetrifft, so will ich nur kurz bemerken, dass ich mich der Ansicht derjenigen Autoren anschliesse, welche annehmen, dass sie aus den Bindegewebszellen der Intima entstehen, dass das Endothel immer seinen Charakter gewissermaassen eines Deckepithels wahre und nie in Bindegewebe übergehe.

Diese Intimawucherungen sind eine Erscheinungsform der Arteriosclerose, die an den grösseren Arterien sich hauptsächlich als atheromatöse Entartung unter Betheiligung der Muscularis und Adventitia bemerkbar macht, in den kleinen Arterien vorzugsweise als Endarteritis prolifera auftritt. Sie verdankt ihre Entstehung den verschiedensten chronischen Schädlichkeiten.

An den grösseren Venen finden sich hauptsächlich die als Phlebosclerose bezeichneten Veränderungen, Verdickung der Wand und Umwandlung in eine äusserst feinfaserige, fast homogen erscheinende sehr kernarme Masse. An einer kürzeren Strecke findet sich hochgradige aber nur auf einen Theil der Circumferenz ausgedehnte Phlebitis prolifera, indem die Wand in eine dicke sehr kernreiche, an Intercellularsubstanz arme Masse verwandelt war, in welcher sich relativ viele Karyokinesen vorfinden.

Eigenthümliche Bildungen sind Kernhaufen von verschiedener Grösse, welche, wie die Serienschnitte zeigen, die Enden von kleinen, jedenfalls neugebildeten Venenästen sind. Zum Theil erinnern sie an Riesenzellen, sind aber durch das Fehlen eines gemeinsamen Protoplasmaleibes, durch ihre kleineren Kerne und die häufig in ihnen vorkommenden kleinsten Gefässlumina als besondere Bildungen gekennzeichnet.

Schliesslich sind noch Miliaraneurysmen in verschiedenen Entwicklungsstadien eingestellt, deren massenhaftes Vorkommen in einem Auge mit hochgradig chronisch degenerirten Gefässen nicht wunderbar ist.

XVI.

L. Weiss (Heidelberg-Mannheim): Ueber Celluloidbrillen, insbesondere über Schutzbrillen aus Celluloid.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier einige Brillen aus Celluloid vorzulegen. Auf dem vorjährigen Congress hatte ich im Anschluss an meinen Vortrag über das Gesichtsfeld der Schielenden Gelegenheit, Ihnen einige noch sehr unvollkommene Exemplare derart zu demonstriren, welche ich bei der Aufnahme des summarischen Gesichtsfeldes in der Art verwendete, dass ich den beiden Augen verschieden gefärbte muschelförmig gebogene Celluloidbrillen vorsetzte.

Nach vielen Bemühungen ist es jetzt gelungen, Celluloid in der Weise zu Brillen zu verarbeiten, dass dasselbe dabei seine Durchsichtigkeit nicht verliert.

Handelte es sich bei meinen ersten Versuchen um Herstellung einer Celluloidbrille zu Untersuchungszwecken, nämlich um Herstellung einer farbigen muschelförmigen Brille, welche sich dicht an die Umgebung der Augenhöhle anlegt, sodass das gesammte Gesichtsfeld des betreffenden Auges entsprechend gefärbt erscheint, so erkannte ich bald, dass Celluloid ein geeignetes Material sein dürfte zur Herstellung von Schutzbrillen. Die Durchsichtigkeit, welche nur wenig geringer ist als die des Glases, die Unzerbrechlichkeit, verbunden mit einer gewissen Elasticität, die Leichtigkeit und dabei die Möglichkeit, einer Brille aus Celluloid leicht eine solche Form geben zu können, dass sie sich bequem der Umgebung des Auges anpasst, alles das schienen mir von vornherein grosse Vorzüge zu sein, denen gegenüber die leichte Verbrennlichkeit nicht allzu schwer ins Gewicht fiel. War auch vielleicht durch letztere Eigenschaft die Anwendung solcher Schutzbrillen für manche Categorien von Feuerarbeitern ausgeschlossen, so blieb sie doch noch für zahlreiche andere Arbeitercategorien von grossem Werth. Nur musste es gelingen, dem Celluloid bei der Herstellung der Schutzbrille seine Durchsichtigkeit zu erhalten. Es ist dies ein Punkt, der grosse Schwierigkeiten bereitet hat. Der Technik ist es nach vielen Bemühungen

endlich gelungen, diese Schwierigkeiten zu überwinden, und ich bin heute in der Lage, Ihnen einige Schutzbrillen derart vorzulegen. Es sind dieselben nach einem Modell, das ich fertigte, aus einem Stück für beide Augen hergestellt. Sie legen sich dicht den Augenhöhlenrändern an und werden durch ein um den Kopf gebundenes Gummiband festgehalten. An Stellen, wo eine Gefährdung des Auges durch widerprallende Fremdkörper bezw. durch widerspritzende ätzende Flüssigkeit nicht zu besorgen ist, sind in grosser Anzahl Ventilationsöffnungen angebracht.

Die Schutzbrillen, welche ich Ihnen hier vorlege, sind das Ergebniss unserer seitherigen Bemühungen. Für jede Anregung zu weiteren Verbesserungen derselben aus dem Kreise der Fachcollegen werde ich sehr dankbar sein. Die Schutzbrillen werden in verschiedenen Farben hergestellt. Ich kann Ihnen hier verschiedene Sorten vorlegen. Auch in verschiedenen Grössenummern sollen sie gefertigt werden.

Zu Untersuchungszwecken dienen muschelförmige Celluloidbrillen für e i n Auge in den verschiedensten Farben. Dieselben legen sich gleichfalls der Umgebung des Auges dicht an, so dass dadurch das ganze Gesichtsfeld des betreffenden Auges in entsprechender Farbe erscheint. Einige Ventilationsöffnungen sollen das Anlaufen der Brillen verhüten.

Es eignen sich diese einseitigen Celluloidbrillen sehr gut zu Untersuchungen auf Doppelbilder, viel besser und bequemer als vorgehaltene farbige Gläser, ferner auch zu Gesichtsfeldaufnahmen der summarischen Gesichtsfelder, um festzustellen, in welchen Theilen des Gesichtsfeldes z. B. bei Schielenden die Eindrücke des rechten bezw. linken Auges dominiren.

Ferner können diese Celluloidbrillen einseitig oder doppelseitig als Schutzverband bei manchen Augenkranken dienen, in gleicher Weise wie die Metallschalen, die manche Operateure als Schutzverband nach Operationen anwenden, resp. die Schutzgitter-Brillen etc. — Um vollständige Dunkelheit durch solche Brillen zu erzielen, wurden auch Brillen aus schwarzem Celluloid hergestellt, welche mit geeigneter Ventilationsvorrichtung versehen sind, die wohl die Luft,

aber kein Licht durchlässt. Ich kann Ihnen hier eine solche Dunkelcur-Brille vorlegen.

Indem ich Ihnen die Celluloidbrillen [1]) hier vorlege, hege ich den Wunsch, dass sich die Hoffnungen erfüllen mögen, welche sich an dieselben, besonders an die Celluloid-Schutzbrillen knüpfen. Der Wunsch nach einer zweckentsprechenden Schutzbrille muss sich ganz besonders allen Denjenigen aufdrängen, welche in einem Industriebezirke wohnen und sehen, wie viel Augen jedes Jahr durch Augenverletzungen schwer geschädigt werden, bezw. zu Grunde gehen. Durch geeignete Schutzbrillen könnte sicherlich ein grosser Theil dieser Augenverletzungen verhütet werden.

XVII.

F. Schanz (Dresden): Demonstration eines stereoskopischen Hornhaut-Mikroskops. Hierzu eine Textabbildung.

Wie Sie wissen, haben Herr Dr. Czapski und ich mehrfach Versuche angestellt, ein besseres Instrument für die Untersuchung der vorderen Theile des Auges zu construiren. Unsere Versuche gingen dahin, ein Mikroskop horizontal zu stellen und dasselbe mit einer seitlichen Beleuchtung fest zu verbinden und zwar so, dass die mit dem Mikroskop anvisirte Stelle stets intensiv seitlich beleuchtet wird. Herr Dr. Darier hat im Jahre 1893, da ich verhindert war, hierher zu kommen, den Versuch gemacht, hier das Instrument zu demonstriren. Wie mir gesagt wurde, ist die Demonstration nicht recht geglückt. Ich habe dann auf der Naturforscher-Versammlung in Wien dieses Instrument zeigen können. Herr Prof. Barkan aus San Francisco, welcher die Zeiss'sche Fabrik besuchte, sah unsere Versuche und sah gleichzeitig die ersten stereoskopischen Mikroskope nach Greenough, welche die Fabrik damals anfing herzustellen. Er liess sich ein derartiges Mikroskop als Hornhaut-Mikroskop arbeiten. Ich bin also an dieser Modification dieses

[1]) Kirchner & Wilhelm in Stuttgart haben die Herstellung der Celluloidbrillen übernommen.

Instruments nicht betheiligt, sondern ich bin nur beauftragt, Ihnen dasselbe zu demonstriren, weil ich der Erste war, welcher in Deutschland mit diesem Instrumente arbeitete.

Fig. 10.



Sie sehen hier auf einem Stativ das horizontal gestellte stereoskopische Mikroskop. Ueber dem Mikroskop finden Sie ein Beleuchtungsrohr mit einem kleinen Glühlämpchen. Dieses Beleuchtungsrohr

ist so gestellt, dass die anvisirte Stelle möglichst intensiv beleuchtet ist. Auf die nähere Construction des Mikroskops will ich mich nicht einlassen, ich möchte Ihnen nur zeigen, wie dasselbe funktionirt. Um das Instrument für jeden Untersucher geeignet zu machen, ist es nöthig, dass es genau dem Pupillar-Abstande des Beobachters angepasst wird. Es wird dies dadurch ermöglicht, dass die ocularen Enden der beiden Tubi sich excentrisch drehen lassen. Ich bitte Sie also, wenn Sie das Instrument gebrauchen, diese Tubi durch Drehung dem Pupillar-Abstande Ihrer Augen anzupassen. Der Patient sitzt Ihnen gegenüber, legt sein Kinn auf einen Kinnhalter und die Stirn an den oberen Rand dieses Kopfhalters. Eine Schraube am Fuss des Mikroskops wirkt als Trieb und vermittelt die Einstellung des Mikroskops. Sie bekommen mit Ocular IV eine 18fache Vergrösserung. Der Abstand des Objectivs von der Hornhaut ist ein sehr beträchtlicher, er ist $7^1/_2$ cm. Dieser grosse Object-Abstand hat den Vortheil, dass man mit Instrumenten unbehindert am Auge manipuliren kann, während man dasselbe durch das Mikroskop beobachtet. Ich entferne alle Fremdkörper mit Hilfe dieses Instruments, und es ist wirklich frappant, mit welcher Sicherheit man die kleinsten Fremdkörper herausheben kann. Für die Praxis dürfte also der grosse Object-Abstand von ausserordentlichem Vortheile sein. Sollten stärkere Vergrösserungen gewünscht werden, so lässt sich natürlich der Object-Abstand wesentlich vermindern und wesentlich stärkere Objective verwenden. Freilich wird dadurch die Stellung der Rohre an dem Instrumente verändert werden müssen, und es dürfte eine besondere Construction des Instruments nothwendig werden.

Ich bin überzeugt, dass das Instrument Ihnen ganz unentbehrlich wird, und der Preis von 250 M. darf Sie nicht abhalten, sich das Instrument anzuschaffen.

XVIII.

E. Pflüger (Bern) demonstrirt 1. die Hegg'schen äquivalenten invariablen Farben, mit denen zum Theil die farbenblinde A. Bl. untersucht worden war und mit denen in der Berner Augenklinik perimetrirt wird. Da das Pflüger'sche Perimeter, das ebenfalls demonstrirt wird, mit dem äquivalenten Grau bestrichen ist, so fällt bei der Farbenperimetrie jeder störende Einfluss des Lichtsinns weg, was nicht der Fall ist bei jeder andern Form von Perimetrie, bisher in den Kliniken angewandt, wo Farben von sehr verschiedener Helligkeit auf einem Grunde zur Verwendung kommen, der wieder eine andere Farbe und Helligkeit als die Farben selbst hat; gewöhnlich ist der Grund schwarz, neuestens analog dem Stilling'schen Perimeter bei dem von Ascher wieder durchsichtig.

2. Das „Grenzgrau" von Dr. Senn, mit welchem der periphere Lichtsinn genauer geprüft wird, als mit Weiss. Es stellt dieses Grenzgrau dasjenige Grau dar, welches nach Weiss zu dem Neutralgrau am nächsten stehend, gleichwohl die gleich weiten Aussengrenzen für das normale Auge zeigt, wie das Weiss. Das Neutralgrau ist aber viel empfindlicher als das Weiss gegenüber beginnenden Erkrankungen der Chorioidea, Retina und des Opticus. Es zeigt Einschränkungen an der Peripherie, Scotome, die für Weiss noch nicht nachweisbar sind.

3. Den von ihm zur Untersuchung von Farbenblinden verbesserten Rose'schen Farbenmesser.

4. Das Farbendreieck, welches vor 20 Jahren von dem Lithographen Lips in Bern hergestellt worden ist zur Demonstration, wie beim Farbendruck alle Farben aus den 3 Farben Roth, Gelb und Blau hergestellt werden können. In den 3 Ecken des Dreiecks sind die 3 Farben vollkommen rein, gehen längs den Seiten des Dreiecks ohne jede Beimischung von Schwarz durch ihre Mischfarbe in einander über, während in der Richtung nach dem Schwerpunkt des Dreiecks die sämmtlichen Farben — gleich saturirt längs den Seiten und in den Winkeln des Dreiecks — allmählig dunkler werden, zuletzt in Schwarz übergehend.

XIX.

Th. Axenfeld und F. Peppmüller (Rostock). Epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Structur. Hierzu eine Autotypie.

Vor einem Jahre zeigte ich Ihnen, m. H., Präparate eines syphilitischen Lidgeschwürs (das in 8 Tagen auf Hg und J k ausheilte), bei dem der pathologische Anatom anfangs Tuberkulose diagnosticirt hatte. Vor Kurzem haben wir einen Fall in jeder Richtung genau beobachten können, der, wie wir glauben, es mehr als irgend eine der bisher in der Litteratur niedergelegten Mittheilungen über allen Zweifel erhebt, dass die Spätstadien, besonders die gummöse Lues histologische Bilder liefern kann, die von Tuberkulose histologisch nicht sicher zu unterscheiden sind.

Die ca. 50jährige Patientin wurde von ihrem Arzt zur Herausnahme des Augapfels und der Lider wegen einer bösartigen Geschwulst geschickt. Es fand sich ein seit 3 Monaten bestehender, röthlich-gelber epibulbärer Tumor, der mit der Sclera fest verwachsen, glatt, nach den Seiten scharf abgegrenzt, etwa 2—3 mm erhaben, den grössten Theil der oberen Conjunctiva bulbi des linken Auges einnahm und in Gestalt einer derben höckrigen Infiltration die obere Uebergangsfalte bis auf den Tarsus, die Plica semilunaris und die Carunkel ergriffen hatte. Das Oberlid hing herunter, eine wesentliche Entzündung bestand nicht, die übrige Conjunctiva war nur mässig injicirt. Unten aussen lagen in der Conjunctiva bulbi noch 2 weitere kleine Höcker von gleicher Beschaffenheit. Wir zweifelten nicht, dass es sich um ein, allerdings etwas ungewöhnliches Epitheliom handelte, und der Operationsplan war bereits gemacht, als die genaue Untersuchung des Körpers durch den Assistenzarzt Herrn Dr. Krukenberg ergab, dass Patientin an einer ausgedehnten Geschwürsbildung in der Haut des rechten Arms und des Sternums, sowie an einem hühnereigrossen, in der Mitte fluctuirenden retropharyngealen Tumor litt. Es konnte sich an diesen Stellen nur um Lues oder Tuberkulose handeln; nach der klinischen Form der Hautgeschwüre war eine Syphilis wahrscheinlicher. Wir hielten trotzdem, da eine syphilitische oder tuberkulöse Geschwulstbildung am

Auge bisher nicht beschrieben ist, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „epibulbäres Epitheliom“ aufrecht und dachten an ein zufälliges Zusammentreffen mit einer der beiden anderen Krankheiten. Immerhin unternahmen wir, auch um auf Amyloid zu untersuchen, eine Probeexcision. Diese ergab nun kein Epitheliom, sondern Granulationsgewebe mit zahlreichen epitheloiden und Langhans'schen Riesenzellen, die sich vielfach zu typischen Tuberkeln anordneten. Auch Verkäsung war vielfach deutlich, z. T. mehr unregelmässig, z. T. in der Mitte der Tuberkel.

Fig. 11.



Herr Privatdocent Dr. Ricker erklärte eine Tuberkulose für zweifellos und wies die Bedenken, die sich auf die frühere Beobachtung Axenfeld's stützten, mit Bestimmtheit zurück. Wir leiteten trotzdem eine antispecifische Kur ein, die den erstaunlichen Erfolg hatte, dass innerhalb von 14 Tagen der Augentumor bis auf eine leichte Verfärbung der Bindehaut vollständig verschwand, dass innerhalb von

4 Wochen sämmtliche Hautgeschwüre, die übrigens seit 20 Jahren sich progressiv verbreiteten, ausheilten, dass der retropharyngeale Tumor bis auf eine leichte Schwellung völlig zurückging. Ich füge noch hinzu, dass die Schnittfärbung auf Tuberkelbacillen und ebenso die Uebertragung in die Vorderkammer des Kaninchens negativ ausfiel, ebenso eine Tuberkulininjection, die bei tuberkulösen Hautprocessen dieses Umfangs stets locale Reaction hervorzurufen pflegt.

M. H., nicht jede Krankheit, die unter Jodkalium und Quecksilber ausheilt, ist eine Syphilis, und dass auch tuberkulöse Processe durch sie beeinflusst werden können, geht besonders aus der Dissertation von Richter hervor, in der ein zweifelloser, durch das Impfexperiment erhärteter Fall von Iristuberkulose sich in 2 Monaten zurückbildete. In unserm Fall aber bleibt uns m. E. keine Wahl, da nach allem, was wir bisher wissen, nur syphilitische Produkte so rapide zurückgehen. Auch ist bisher bei so ausgedehnter conglobirter Tuberkulose des Bulbus stets eine hochgradige Entzündung vorhanden gewesen; hier fehlte dieselbe, und die Hornhaut, wie das Augeninnere war völlig klar.

Klinisch steht unserem Falle am nächsten eine kürzlich von Elschnig mitgetheilte sulzige Verdickung der Conjunctiva bulbi, die aber aus gewöhnlichem Granulationsgewebe bestand. Ich möchte auch die Vermuthung aussprechen, dass bei der kürzlich von Fuchs beschriebenen sulzigen Verdickung der Bindehaut und Sclera doch vielleicht die Lues eine Rolle spielt. Sie ist in der Arbeit im Gräfe'schen Archiv nur deshalb ausgeschlossen worden, weil keine Anhaltspunkte dafür vorlagen; ob antispecifisch behandelt ist, ist nicht angegeben; und der grosse Reichthum an epitheloiden und Riesenzellen erinnert an unsern Fall.

Die principiell wichtigen Consequenzen unserer Beobachtung liegen auf der Hand:

1. bei nicht ganz typischen epibulbären Tumoren Probeexcisionen zu machen und versuchsweise antispecifisch zu behandeln;

2. in der Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und tertiärer Lues ist, wenn nicht Bacillen nachgewiesen werden oder eine positive Thierimpfung vorliegt, grösste Vorsicht geboten.

Es ist z. B. für die Beurtheilung der Aetiologie der typischen doppelseitigen Keratitis parenchymatosa der Kinder nothwendig, dass ein zweifellos syphilitischer Fall zur Untersuchung kommt, bevor aus dem einzigen bisherigen Falle E. von Hippels mit Bestimmtheit auf die Bedeutung der Tuberkulose für diese Fälle geschlossen werden kann, so wenig wir bestreiten möchten, dass an und für sich die Tuberkulose fähig ist, parenchymatöse Keratitis zu erzeugen.

Bezüglich der umhergegebenen Photographien bemerke ich, dass die Augenveränderungen nicht mehr sichtbar sind, weil die Bilder erst nach Einleitung der antispecifischen Therapie aufgenommen sind.

Eine genaue Beschreibung des Falles wird durch Herrn Dr. Peppmüller, 1. Assistenten der Klinik erfolgen.

Ungehaltene Vorträge.

I.

Bericht über einige Versuche zur Entscheidung der Frage, ob unter die Conjunctiva injicirte Lösungen diffusionsfähiger Substanzen, insbesondere von Sublimat, in das Kammerwasser übergehen.

Von

C. Addario aus **Catania.**[1])

Da es bisher noch nicht mit Sicherheit gelungen war, festzustellen, ob nach subconjunctivaler Injection von Sublimatlösungen etwas von dieser Substanz in das Innere des Auges übergeht, habe ich auf Vorschlag von Herrn Prof. Leber eine kleine Versuchsreihe zur Entscheidung dieser Frage angestellt.

Ehe ich zu Versuchen mit Sublimatlösungen selbst überging, habe ich zunächst mit einigen andern chemisch leicht nachweisbaren diffusionsfähigen Substanzen, die unbeschadet in grösserer Menge injicirt werden können, Versuche angestellt, nämlich mit Ferrocyankalium und Jodkalium. Die Ergebnisse lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen.

1. In Lösung unter die Conjunctiva bulbi injicirtes Ferrocyankalium und Jodkalium fangen nach Verlauf von 5—10 Minuten an, in das Kammerwasser überzugehen.

---

[1]) Da dieser Vortrag erst kurz vor Beginn der Sitzungen angemeldet wurde, so konnte er in dem gedruckten Programm nicht mehr aufgeführt werden.

2. Das Maximum der Diffusion dieser Stoffe wird nach circa 1 Stunde erreicht. Ihr Vorhandensein im Humor aqueus lässt sich bis zu 2—3 Stunden nach der Injection noch nachweisen.

3. Die Menge der in die vordere Kammer übergehenden Substanz nimmt mit der Stärke der injicirten Lösung ab. Der Nachweis gelingt noch bei einer Lösung von Ferrocyankalium von 1 : 300 und bei einer Lösung von Jodkalium von 1 : 500. Bei Injection von $1\,^0/_{00}$ Lösungen dieser Salze lässt sich ihre Anwesenheit im Kammerwasser nicht mehr durch chemische Reaction nachweisen.

4. Die unter gleichen Bedingungen in die vordere Kammer übergehende Menge von Substanz ist um so grösser, je näher die Injection dem Limbus conjunctivae gemacht wird.

Bei meinen Versuchen mit Sublimatlösungen hatte ich mich der freundlichen Unterstützung von Herrn Prof. Jannasch zu erfreuen, dessen höchst empfindliche Methode das Quecksilberchlorid noch in der minimalen Menge von $^1/_{100}$ mg nachzuweisen gestattet. Dieselbe besteht darin, dass ein dünnes Stückchen Kupferblech aus einer sublimathaltigen Flüssigkeit sämmtliches darin enthaltene Quecksilber aufnimmt und sich mit einer dünnen Amalgamschicht überzieht; wird nun dieses Kupferblech in geschlossenem Raum den Dämpfen von Jod ausgesetzt, so schlägt sich das entstehende Quecksilberjodid auf der Oberfläche eines benachbarten Glases nieder und kommt als röthlicher Anflug oder als feine rothe Cryställchen bei mikroskopischer Untersuchung zur Wahrnehmung.

Die zum Nachweis des Sublimats angestellten Versuche kann ich in folgender Weise zusammenstellen. Die Grenze des möglichen Nachweises war in allen Fällen 0,00001 Sublimat.

Versuch A.

Injicirte Lösung: $HgCl^2$ 1 gr,
H^2O 1000 gr,
Na Cl 5 gr.

Injicirte Menge 1 ccm.

Zwischen Injection und Aspiration des Kammerwassers liess ich einen Zwischenraum von einer Stunde.

Ungefähr 1 ccm Humor aqueus, der von 5 Kaninchenaugen herrührte, wurde untersucht.

I. Untersuchungsmethode.

Amalgamirung nach vorhergehender Ansäuerung des Humor aqueus. Sublimation bei hoher Temperatur in geschlossener Röhre und nachfolgende Wirkung der Joddämpfe.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

II. Methode.

Amalgamirung nach Zerstörung der organischen Substanz. Sublimation auf dem Objectträger bei gewöhnlicher Temperatur in Gegenwart von Joddämpfen.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Versuch B.

Angewandte Lösung: $HgCl^2$ 1 gr,
H^2O 1000 gr,
$NaCl$ 5 gr,
HCl, verdünnt, 12 Tropfen.

Injicirte Menge 1 ccm.

Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus von 2 grossen Kaninchen ca. 1 ccm.

Untersuchungs-Resultat mit der II. Methode.

Negatives Resultat für das blosse Auge.

Unter dem Mikroskop entdeckt man hier und da kleine Crystalle von roth-gelblicher Farbe, welche aber nicht als positives Resultat in Anspruch genommen werden können.

Versuch C.

Injicirte Lösung dieselbe wie für Versuch B.

Injicirte Menge 1 ccm.

Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus ca. 1 ccm, die von 5 Kaninchenaugen herrührte.

Chemische Untersuchung mit der III. Methode.

Die Amalgamirung wurde zweimal hintereinander gemacht, das erste Mal nach leichter Ansäuerung, das zweite Mal nach Zerstörung der organischen Substanz. Das amalgamirte Kupfer wurde in jedem der beiden Fälle getrennt untersucht.

Die Sublimation bei gewöhnlicher Temperatur in geschlossener Röhre und in Gegenwart von Joddämpfen gab beide Male negative Resultate.

Aus den angegebenen Resultaten kann man schliessen, dass der Procentsatz des Quecksilberchlorids im Kammerwasser nach der subconjunctivalen Injection, wenn überhaupt Spuren davon in das erstere übergehen, geringer ist als 1 : 100000.

Es bleibt allerdings noch eine Fehlerquelle zu berücksichtigen, dass nämlich der Eiweissgehalt des Kammerwassers in Folge der starken Reizung, welche die Injection mit sich bringt, grösser sein wird als im normalen Auge; hierdurch kann in das Kammerwasser übergehendes Quecksilberchlorid gebunden werden und sich der Amalgamirung entziehen. Wenn man dagegen, wie es theilweise geschah, die organische Substanz zerstört, so kann die Reaction durch die Produkte der Verbrennung verdeckt werden.

Immerhin kann die in das Kammerwasser übergehende Menge nur eine minimale sein und da nach den zuerst angeführten Versuchen die in das Kammerwasser diffundirenden Stoffe nach sehr kurzer Zeit wieder daraus verschwinden, so kann man dem etwaigen Gehalte des Kammerwassers an Sublimat keinen antiseptischen Werth mehr zuerkennen. Der therapeutische Werth der subconjunctivalen Sublimatinjectionen muss daher auf einer anderen Ursache beruhen.

II.

Ueber Luxation und Entfernung des Augapfels als Selbstverstümmlung bei Geisteskranken.

von

Th. Axenfeld (Rostock).

Es ist nicht die Absicht meiner Mittheilung, m. H., Ihnen über diese seltene, bisher in der Literatur nur 8 Mal berichteten Verletzung weitere casuistische Mittheilungen zu machen, sondern ich möchte eine prinzipielle Frage erörtern, die aus den von mir gesammelten 3 Fällen sich mir gestellt hat.[1])

Wenn Jemand sich selbst nur eine Luxation des Bulbus zufügt, so geschieht dies auf dieselbe Weise, wie wir es sonst bei absichtlichen oder unabsichtlichen Verletzungen beobachten, durch die hebelnde Kraft des mit Gewalt neben dem Bulbus in die Orbita eingeführten Fingers.

Wenn nun aber der Bulbus mehr oder weniger vollständig aus seinen Verbindungen gelöst und wenn er ganz heraus befördert wird, so liegt die Auffassung wohl am nächsten, dass dies nur auf einen höheren Grad desselben Mechanismus zurückzuführen ist, mit andern Worten, dass das Auge herausgehebelt, herausgerissen wird.

Sehen wir aber die Literatur über diesen Gegenstand durch, so finden wir fast allgemein die entgegengesetzte Ansicht, nämlich, dass die Herausreissung des Auges unmöglich ist oder dass doch in den beobachteten Fällen die Augen in der Weise entfernt wurden, dass ein Theil der Sehnen und jedenfalls der Sehnerv mit den Nägeln durchgequetscht oder quasi durchgeschnitten wurden.

Auch Fuchs spricht z. B. in seinem Lehrbuch davon, dass Geisteskranke sich gelegentlich den Bulbus „enucleïren."

---

1) Dazu kommt noch eine Beobachtung von Herrn Geheimrath Hirschberg. Derselbe hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir einen von einer Geisteskranken entfernten Augapfel zur anatomischen Untersuchung zu übergeben.

Die Gründe für diese besonders von Berlin und Wecker herrührende Auffassung sind verschiedener Art. Da bisher niemand Gelegenheit gehabt hat, eine solche Verletzung entstehen zu sehen, so stützen sie sich auf die Untersuchung der verletzten Augen und auf Leichenexperimente.

An der Spitze steht die Angabe Wecker's, dass es ihm an der Leiche nicht möglich gewesen sei, den normalen Sehnerven zu durchreissen.

Berlin hat ferner darauf hingewiesen, dass an manchen der durchtrennten Augenmuskeln die Durchtrennungslinie fast senkrecht den Muskel durchsetze. Ein durchrissener Muskel zeige eine unregelmässig zerfetzte Risswunde. Dazu fügt Dehn, der unter Berlin arbeitete, die Angabe, dass mikroskopisch das Vorhandensein von intramusculären Blutungen in der Nähe der Durchtrennungsstelle den Beweis liefere, dass vor der schliesslichen Lösung Durchquetschungsversuche stattgefunden hätten.

Um diesen letzten Punkt gleich zu erledigen, so ist dieser histologische Beweis ohne Weiteres abzulehnen; auch bei einer Durchreissung geht die Läsion der Substanz weit über die Rissstelle hinaus, es kann zu ausgedehnten Hämorrhagien kommen, da der Durchreissung eine sehr starke Dehnung vorausgeht. Es giebt allerdings, wie ich mich experimentell überzeugt habe, gewisse histologische Unterschiede zwischen einem durchquetschten und einem zerrissenen Muskel, indem nach einer Zerreissung die Muskelfasern in grosser Zahl und weit hinauf einen Verlust der Querstreifung und anstatt dessen eine völlige, z. Th. zerklüftete Längsfaserung, oder auch mehr homogene Beschaffenheit zeigen: zerquetschte Muskeln erscheinen weniger ausgefasert und die Zerstörung der contractilen Substanz beschränkt sich auf die Nähe der Wunde; aber einerseits ist über derartige Befunde in der Literatur nichts berichtet, andererseits sind solche Unterschiede in verwerthbarer Weise nur zu erwarten, wenn es sich um reine Quetschungen am entspannten Muskel handelt; in unserm Falle aber würde stets eine gleichzeitige hochgradige Zerrung vorhanden sein.

Aber auch die beiden anderen Gründe sind nicht stichhaltig.

Zunächst erlaube ich mir, Ihnen 2 Bulbi herumzureichen, die ich selbst an einer 24 Stunden alten, vollkommen frischen Leiche heraus gerissen habe.[1]) Es kommt, wie sich bei diesen Versuchen herausstellte, für das Gelingen nicht nur auf die rohe Kraft an; der viel stärkere und muskulösere Anatomiediener in Rostock kam nicht damit zu stande, sondern es muss der Bulbus von 2 Fingern umgriffen werden können. Ob das möglich ist, wird von der Weite der Orbita und der Dicke der Finger abhängen und mir ist das Experiment nur deshalb gelungen, weil ich kleine, schmale Finger habe. Es ist also ganz selbstverständlich, dass das Herausreissen nicht in jedem Falle gelingt; ebenso ist es ohne Weiteres verständlich, dass eine körperlich viel schwächere Person, z. B. ein 15jähriges Mädchen den Bulbus herausreisst, während ein kräftiger Mann es nur zur Luxation bringt.

Wenn nun mit grosser Gewalt an dem Bulbus gehebelt und gequetscht wird, ohne dass es gelingt, ihn recht zu umgreifen, so kann er rupturiren, und damit ist natürlich jede Möglichkeit genommen, den Bulbus herauszubekommen, weil man an dem collabirten Auge gegenüber der immerhin sehr beträchtlichen Widerstandskraft des Sehnerven keine Handhabe mehr hat. Es liegen in der Literatur mehrere solche Berstungen vor und ich selbst habe sie an 2 Augen gesehen. Dass diese Rupturen nicht die gewöhnliche Lage haben, wie die typischen Rupturen im Corneoscleralimbus, ist bei der gänzlich andern Art der verletzenden Gewalt nicht zu verwundern. Bei den 4 genau beobachteten rupturirten Augen lag die Perforation aequatoriell, schräg und quer zur Faserrichtung. Besonders wichtig dürfte das eine von mir beobachtete Auge deshalb sein, weil die Ruptur nicht vollständig war, die äussere Lage der Sclera war noch erhalten, die inneren dagegen durch eine Hämorrhagie auseinander getrieben. Das ist mit der von Dehn vertretenen Vorstellung unvereinbar, dass solche Scleralwunden nur durch directe Wirkung der Fingernägel verständlich seien. Ich will durchaus nicht bestreiten, dass die Kranken vielleicht auch

---

[1]) Zu diesen Versuchen überliess mir Herr College Barfurth freundlichst das Material.

direct mit den Nägeln in die Sclera einzudringen suchen, ich halte es aber für im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass dies irgend Jemandem gelingt. Dass durch einen eingetretenen Riss ein Finger eingeführt und damit der Inhalt herausgekratzt wird, ist natürlich möglich und in dem Dehn'schen Falle wegen der enorm grossen Scleralöffnung auch nicht unwahrscheinlich. Man muss aber bedenken, dass auch eine sehr schwere Quetschung mit profuser retrochorioidealer Hämorrhagie die Contenta völlig entfernen kann.

Auch die annähernd senkrechte Durchtrennung der Muskeln spricht nicht für eine Durchkneifung mit den Nägeln. Wenn z. B. zwei Finger innen am Bulbus entlang in die Tiefe gebohrt werden, so reisst der rect. int. mit Vorliebe annähernd senkrecht; durch den vorgetriebenen Bulbus nach vorn angespannt, wird der Muskel von den seitlich oder schräg von der Nasenseite kommenden Fingern eingedrückt. Infolgedessen reisst er sehr weit vorn und senkrechter, als auf blossen Zug. Es wird davon abhängen, wie die übrigen Muskeln gelöst werden, ob auf die eben geschilderte Weise oder dadurch, dass durch die gebahnte Wunde der Finger hakenförmig hinter den Muskel geschlungen wird. Bei letzterer Art des Reissens, die schneller zum Ziele führt, und die auch ich bei meinen Experimenten mitbenutzt habe, reisst der Muskel unregelmässiger und viel weiter hinten.

Ueberhaupt dürfte es recht schwierig sein, in dem glatten, blutenden Gewebe einen Augenmuskel zwischen den Nägeln zu halten, bei dem engen Raum, der zur Verfügung steht. Noch viel schwerer aber ist es, einen Augenmuskel annähernd senkrecht durchzukneifen; da es nicht möglich ist, mit einem Mal den Muskel in ganzer Breite mit den Nägeln zu fassen, so müsste schon mit Ueberlegung und grösster Vorsicht vorgegangen werden, wollte Jemand eine senkrechte Wunde setzen. Der Diener unserer Klinik hat es selbst an einem herausgenommenen Auge trotz genauer Belehrung nicht fertig gebracht.

Eine Sehne durch zu kneifen wird aber Jedem rein unmöglich scheinen, der dies ein einziges Mal an der Leiche versucht hat; schliesslich verliert man dabei die Geduld und reisst unwillkürlich mehr als man kneift.

Gänzlich unausführbar ist auch das Durchkneifen der Sehnervenscheiden und des Nerven, sie sind erstens zu fest und zweitens ist es selbst für 2 der schmalsten Finger unmöglich, sich hinter dem Bulbus so senkrecht zusammenzubiegen, wie es zum Durchkneifen mit den Nägeln unentbehrlich ist. Dazu ist einfach kein Platz vorhanden.

M. H., sämmtliche in der Literatur sich findenden Fälle sind durch Herausreissen erklärbar, während die andere Theorie nicht möglich ist. Nur eine von Stellwag ganz kurz berichtete Beobachtung bietet Schwierigkeiten, weil dort (Lehrbuch) berichtet wird, der auf dem Boden gefundene Bulbus habe eine Durchtrennnung der Sehnen und des N. opt. glatt an der Sclera dargeboten, wie bei der Enucleation. Das würde durch ein Herausreissen — wenn anders diese Stelle wörtlich zu verstehen ist — sich schwer erklären, da die Muskeln im muskulären Theil zu reissen pflegen.

Als eine Arbeit der Nägel ist aber diese Abtrennung auch ganz undenkbar und ich bin deshalb etwas zweifelhaft, ob nicht vielleicht bevor der Bulbus in Stellwag's Hände kam, Veränderungen mit ihm vorgenommen waren, oder ob nicht vielleicht die Beschreibung sich nur auf die glatte Auslösung des Bulbus in der Tenon'schen Kapsel bezieht, wie sie regelmässig zu Stande kommt und wie Sie dieselbe auch an den beiden von mir herausgerissenen Augen sehen können.

Als ich mich mit der ganzen Frage zu beschäftigen begann, meinte ich, dass auch die grosse Schmerzhaftigkeit der Verletzung es kaum erlauben würde, einzelne Theile mit Ueberlegung zwischen die Nägel zu nehmen. Dieses Gegenbedenken habe ich jedoch aufgegeben, seitdem unser Psychiater, Herr Ober-Med. Rath Prof. Schuchardt mir mitgetheilt hat, dass während derartiger psychopathischer Zustände — meist handelt es sich um ein sog. Delirium hallucinatorium — völlige allgemeine Analgesie bestehen kann.

Die anderen angeführten Gründe genügen aber schon, wie ich glaube, um die Entfernung eines Augapfels nur durch Herausreissen möglich erscheinen zu lassen.

M. H., ich habe diese Frage auch deshalb für einer genauen Untersuchung bedürftig angesehen, weil sich an sie eine weitere praktisch

wichtige Frage anknüpft. Wie weit kann man von dem Wartepersonal erwarten, dass dasselbe diese furchtbare Selbstverletzung verhindert? Wieweit ist dasselbe verantwortlich?

Würde die bisherige Theorie haltbar sein, so würden zur Ausführung der Herauslösung eine ganze Anzahl von Minuten nöthig sein, ich möchte nach meinen eigenen Versuchen schätzen, mindestens $^1/_4$ Stunde. Das Herausreissen gelingt dagegen unter passenden Bedingungen in ganz kurzer Zeit; ich selbst brauchte kaum 1 Minute und wahrscheinlich kann es noch weniger sein. In der Literatur liegt die Angabe von Gillet de Grandmont vor, dass eine Kranke in wenigen Secunden den Augapfel auf den Fussboden befördert hatte; ich halte das für durchaus möglich. Ueber die übrigen Fälle besitzen wir genaue Zeitangaben nicht. In einem meiner Fälle war die doppelseitige Luxation mit Zerquetschung der Bulbi und Zerreissung zahlreicher Muskeln in höchstens 10 Minuten, wahrscheinlich in viel kürzerer Zeit geschehen. Man muss aber a priori zugeben, dass die Zeit je nach den oben geschilderten individuellen Verhältnissen verschieden lang sein kann.

Ich möchte also damit schliessen, m. H., dass die Verletzung jedenfalls sehr schnell geschehen kann und dass wir den Wärter höchstens dann verantwortlich machen dürften, wenn er verpflichtet war, ununterbrochen am Bette des Kranken zu bleiben.

III.

Ueber Cysten und Concremente der Bindehaut

Von

Hugo Wintersteiner (Wien).

Für die mit einer epithelialen Auskleidung versehenen Cysten der Conjunctiva sind mehrere Arten der Entstehung und Entwickelung bis jetzt sichergestellt. Verhältnissmässig häufig sind sie traumatischen Ursprunges und verdanken alsdann ihre Entstehung vereinzelten Epithelzellen oder Zellencomplexen (z. B. ganzen Haarbälgen), welche bei der Zerreissung der Bindehaut in das subconjunctivale Gewebe implantirt wurden und nach der Verheilung der Bindehautwunde submucös zu wachsen und zu secerniren begannen, bis ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum gebildet war. Eine zweite Form der Bindehautcysten nimmt ihren Ursprung aus den Krause'schen Drüsen, nachdem durch Verengerung oder Verlegung des Ausführungsganges ein Hinderniss für das Abfliessen des Drüsensecretes geschaffen worden. Endlich wurde in letzter Zeit von Ginsberg auf die Neubildung von Drüsen in der Conjunctiva in Folge von chronischem Bindehautcatarrh aufmerksam gemacht und festgestellt, dass auch hieraus sich Cysten entwickeln können. Ein Gleiches fand ich in dem obersten Theil der Conjunctiva tarsi und dem Uebergangstheile in Augen von Kindern, welche an Ophthalmia neonatorum gelitten hatten, als ein häufiges Vorkommniss.

Ausserdem möchte ich noch auf einige andere Befunde aufmerksam machen, welche mir unsere Kenntnisse über die Ursachen der Cystenbildung in der Conjunctiva zu erweitern scheinen. So traf ich in der Conjunctiva tarsi des oberen Lides eines einen Monat alten Kindes in einer tiefen nischenförmigen Aushöhlung der hinteren Tarsusfläche eine offenbar angeborene acinöse Drüse an, welche mit kurzen Ausführungsgängen an der Conjunctiva tarsi mündete. Die Acini waren sämmtlich etwas ectatisch und mit einem in Folge des Druckes abgeplatteten und irregulären, geschichteten Epithel ausgekleidet. Hier und da zeigten die mittleren und tieferen Lagen

des Epithels Quellung und Degeneration der Zellen, wodurch kleine Höhlen im Epithel selbst entstanden, die sich hier und da so vergrösserten, dass die oberflächlichen (inneren) Plattenepithelzellen spangenartig abgehoben waren und den erweiterten Acinus durchquerten. Dieser Fall scheint mir von Bedeutung zur Erklärung eines vor 2 Jahren hier in Heidelberg von Vossius vorgestellten, in welchem an beiden oberen Lidern symmetrische multiloculare Cysten der Conjunctiva bestanden hatten. Für diese war die Entstehung dunkel, wenn man sie nicht, wie Vossius, von den Henle'schen Drüsen ableiten will; doch stellen die letzteren nur einfache ungetheilte Epitheleinsenkungen dar, so dass es schwer verständlich wäre, wieso eine multiloculare Cystenbildung daraus hervorgehen sollte. Auch das doppelseitige symmetrische Auftreten, die Entstehung ohne irgendwelche äussere Veranlassung und die Uebereinstimmung in der Lage und in manchen Details des histologischen Baues mit meinem Falle (deren Constatirung mir durch Einsichtsnahme einiger Präparate durch die Güte von Prof. Vossius möglich wurde) führen mich zu dem Schlusse, dass diese Cystenbildungen auf angeborener Grundlage einer ähnlichen atypischen Drüse entstanden sein dürften.

Auch die mehrfach angezweifelte Entstehung von Cysten aus den Krause'schen Drüsen bin ich durch einen selbst untersuchten Fall zu bestätigen in der Lage. Es handelt sich um ein schwer trachomatös, verändertes Lid (Entropium, Verkrümmung des Tarsus mit vollständiger Atrophie der Meibom'schen Drüsen, narbige Schrumpfung der Conjunctiva), in dessen oberstem Theile eine kleine schlaffe Cyste sich fand, welche aber sehr deutlich den Zusammenhang mit einzelnen acinotubulösen Schläuchen ganz von dem Charakter der normalen Krause'schen Drüse nachweisen liessen; gerade wegen der Kleinheit der Cyste und der noch geringen Compression der Umgebung war dieses Verhalten um so leichter festzustellen. Von einem Ausführungsgange konnte ich nichts auffinden, wahrscheinlich war er bei der Narbenschrumpfung der Conjunctiva obliterirt und hatte so die Veranlassung zur Entwickelung der Cyste gegeben.

In dieser Cyste lagen mehrere grosse, geschichtete, colloide Concremente mitten zwischen abgestossenen, degenerirenden Epithelzellen.

Endlich traf ich auch öfters kleine Cystchen in der Conjunctiva tarsi an, welche aus den sogenannten Henle'schen Drüsen hervorgegangen waren; doch hatten sie nur selten einen flüssigen oder eingedickten Inhalt, gewöhnlich waren sie ausschliesslich oder grösstentheils durch ein oder mehrere hyaline Concremente oder deren Vorstufen ausgefüllt.

Was diese Concremente in Bindehautcysten anbelangt, so kam ich bei meinen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass sie in jeder Art der Cysten, gleichgiltig, welcher ihr Entstehungsmodus war, auftreten können, dass aber der Vorgang ihrer Bildung in den verschiedenen Fällen sich auf zwei Typen zurückführen lässt.

Der erste Typus ist folgender: In den Epithelien der Drüse oder der Cyste bilden sich hyalinaussehende, glänzende Tropfen, welche sich mit Eosin intensiv färben, während der übrige Zellleib vollkommen normal aussieht, oder bei starker Vergrösserung dieses Tropfens sich bläht. Diese Zelleinschlüsse werden dann gegen das Lumen ausgestossen, wo sie conglobiren und zu grösseren Concrementen verschmelzen können. Es würde diese Art der Concrementbildung in vollständiger Analogie mit der Bildung des Colloid in der Schilddrüse stehen und der grobmechanische Vorgang ist im Grossen und Ganzen derselbe, wie bei der normalen Secretion, nur dass das gelieferte Product ein abnormes ist.

Bei der zweiten Art der Entstehung der Concremente (welche ich besonders in den Henle'schen Drüsen verfolgen konnte und die mir auch in meinem Falle von Krause'schen Cysten mit grossen Concrementen zuzutreffen scheint), gehen die Epithelzellen selbst zu Grunde und liefern aus ihren Zerfallsprodukten das Material zur Bildung der Concremente. Das Protoplasma geht in parenchymatöse Degeneration über, der Kern verblasst, die Zelle quillt, und verliert ihre Contouren, stösst sich ab und gelangt mit vielen anderen in die Cystenhöhlung, wo sie in feinkörnigen Detritus zerfallen. Dieser bekommt dann stellenweise wieder hellere Flecken von mehr homogenem Aussehen, welche auch die Hyalinreactionen in wechselnder Deutlichkeit annehmen und durch Vergrösserung und Zusammenfliessen zur Umwandlung des ganzen Detritus in ein Concrement führen, oder dadurch, dass mehrere Centren der Hyalinumwandlung

getrennt bestehen bleiben, einen Haufen von kleinen, kugeligen oder gegenseitig sich abplattenden Concrementen erzeugen. Durch Exfoliation ganzer Epithelplatten, welche diese Umwandlung durchmachen und sich immer wieder auf die Oberfläche des schon bestehenden Concrementes auflagern, kommt der geschichtete Bau, den man zumeist antrifft, zustande.

Mit Rücksicht auf einen vor 2 Jahren an dieser Stelle gehaltenen Vortrag von Fuchs, welcher diese Concremente in den Henle'schen Drüsen auf Actinomyces zurückzuführen versuchte und sie für degenerirte Drusen des Pilzes ansprach, habe ich meine schon vor Jahren begonnenen Untersuchungen über diesen Gegenstand wieder aufgenommen und bin zu den eben angeführten Ergebnissen gekommen. Die positiven Gründe, welche ausserdem gegen die Auffassung der fraglichen Gebilde als Actinomycesdrusen sprechen, sind folgende: Die Concremente haben nur ausnahmsweise einen radiärstreifigen Bau in den oberflächlichen Schichten, das Centrum zeigt niemals Pilzfäden und die Färbung nach Gram versagte. Nimmt man aber an, dass es degenerirte Drusen sind, welche infolgedessen keine Bacterienfärbung mehr geben, so müssten sich Verkalkungen nachweisen lassen, die aber in Körnern der Henle'schen Drüsen niemals vorzukommen scheinen. Ferner sind die Actinomyceskörner, wenn sie nicht im Eiter suspendirt sind, immer in Granulationsgewebe oder später in schwielige Narben eingelagert. Die Körner der Conjunctiva traf ich aber immer in einem epithelausgekleideten Raume an, in dessen Umgebung jede Entzündung fehlte, wenn sie nicht aus anderen Ursachen (chronischer Bindehautkatarrh, Trachom) zufällig hinzugetreten war. Auch die regelmässige Form und die meist deutliche concentrische Schichtung der Concremente spricht gegen Actinomyces.

IV.

Der sogenannte Xerosebacillus und die ungiftigen Löffler'schen Bacillen.

Von

F. Schanz (Dresden).

Dass der sogenannte Xerosebacillus nicht der Erreger der Xerose ist, ist jetzt allgemein anerkannt, und zwar wurde der Beweis dadurch geliefert, dass man zeigte, dass dieser Bacillus zu den regelmässigsten Bewohnern des Bindehautsackes gehört, so dass eine so seltene Krankheit wie die Xerose unmöglich auf einen so verbreiteten Mikroorganismus zurückgeführt werden kann.

Die erste Arbeit, welche seine Pathogenität aus diesem Grunde bestritt, war die von Schleich im Jahre 1884, die durch Fränkel und Franke, Sattler u. A. Bestätigung erfuhr. Der Diphtheriebacillus war damals noch nicht bekannt. Die erste Publikation Löffler's über denselben stammt aus demselben Jahr wie die Schleich'sche Arbeit. Die erste Publikation über den Pseudodiphtheriebacillus von Hoffmann erfolgte im Jahre 1887, als der Xerosebacillus schon allgemein seiner Pathogenität entkleidet war.

Der Xerosebacillus hatte damit für die Ophthalmologen viel an Interesse verloren, und so mag es gekommen sein, dass seine Aehnlichkeit mit dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus nicht beachtet wurde. Erst nach den Untersuchungen von Ernst über die Polkörner im Xerosebacillus, die im Jahre 1888 erschienen, wurde man auf diese Aehnlichkeit aufmerksam, und Löffler liess sich Culturen zum Vergleich schicken, er überzeugte sich sowohl von deren Formähnlichkeit als auch von den constanten culturellen Unterschieden. „Sie bieten bei genauem Vergleich kleine, aber constante morphologische und culturelle Verschiedenheiten dar.“ Diese nur in wenig Zeilen erörterte Aehnlichkeit der Xerose- und Diphtheriebacillen fand in der Folge keine Beachtung.

Erst im Jahre 1893 berührt C. Fränkel die Aehnlichkeit dieser Mikroorganismen. Er hatte bei einer Untersuchung mit Prof. Uhthoff im Conjunctivalsack Löffler'sche Bacillen von geringer Giftigkeit gefunden und spricht dabei die Vermuthung aus, dass diese mit den Xerosebacillen identisch sein könnten. Er sagte: „Ich kann mich der Vermuthung nicht erwehren, dass die von verschiedenen Forschern, wie Kuschbert und Neisser, Fränkel und Franke, Schreiber, Fuchs u. s. w. als Xerosebacillen beschriebenen, übrigens von den genannten Untersuchern nicht oder nicht mehr als eigentliche Ursache der Xerose angesprochenen Bakterien auch eben die „Pseudodiphtheriebacillen" gewesen sind. Allerdings vermag ich meine Anschauung nur auf Schilderungen und Abbildungen zu gründen, welche die eben erwähnten Arbeiten von Mikroorganismen geben, da ich über Culturen zum Vergleich nicht verfüge".

Diese beiden kurzen Notizen, in welchen die Aehnlichkeit des Xerosebacillus mit dem Diptheriebacillus berührt wurde, waren mir unbekannt, als ich im Jahre 1894 einen Fall von Xerose mit Keratomalacie in Behandlung bekam. Ich hatte anfangs kein weiteres Interesse an einer bakteriologischen Untersuchung, da ich aber meinte, dass Herrn Medicinalrath Hesse am Besitz einer Xerosecultur gelegen sein könnte, so stellte ich demselben Untersuchungsmaterial zur Verfügung. Am folgenden Tage theilte er mir telephonisch mit, dass es sich in diesem Falle um Diphtherie handele, da sich massenhaft Diphtherieculturen entwickelt hätten. Da eine Verwechslung des Krankheitsbildes Xerose und Diphtherie ganz ausgeschlossen war, so konnte der Irrthum nur an der bakteriologischen Diagnose liegen. Erst durch diese vermeintliche Verwechslung des Xerose- mit dem Diphtheriebacillus wurde ich auf die Aehnlichkeit aufmerksam und sagte mir, dass einer solchen Aehnlichkeit auch eine praktische Bedeutung zukommen müsse. Dies bestimmte mich, einen Vergleich zwischen beiden Mikroorganismen anzustellen. Herr Medicinalrath Hesse gestattete mir in seinem Laboratorium diesen Versuch auszuführen.

In diesem Laboratorium hatte Hesse, als die Serumtherapie aufkam, eine Centrale geschaffen, in welcher die Dresdener Aerzte

rasch Untersuchungen auf Diphtheriebacillen ausgeführt erhielten. Es standen mir also dort Bacillen von einer sehr reichlichen Anzahl verschiedener Diphtheriefälle zur Verfügung. Die erste Diphtheriecultur, die er mir zu meinem Vergleich gab, war eine alte Eiweisscultur. Auf Eiweiss bildet der Diphtheriebacillus grosse, unförmige Gebilde, mächtige Keulen, und diese alte Eiweisscultur verglich ich mit meiner frischen Xerose. Brachte ich von beidem Material auf ein und dasselbe Deckglas und färbte sie beide auf einmal, so zeigte sich dabei, dass die Diphtheriebacillen länger waren, sie hatten viel Keulenformen, waren viel ungleicher, der Xerosebacillus war kürzer, breiter, gleichmässiger und die Keulenformen seltener. Es war nun die Frage, wächst der Diphtheriebacillus ein wie das andere Mal, oder bestehen hier nur diese Unterschiede mit den Bacillen aus der alten Eiweisscultur. Da ich Diphtheriebacillen von einer grossen Anzahl von Diphtheriefällen zur Verfügung hatte, war es mir ein Leichtes, mich zu überzeugen von dem ausserordentlich wechselnden Verhalten der echten Diphtheriebacillen. Es war gar nicht schwer, aus dieser Collection Bacillen herauszufinden, die sich in Allem mit meinem Xerosebacillus deckten. Ich habe solche Bacterien auf ein und derselben Schale, auf demselben Nährboden unter ganz gleichen Bedingungen gezüchtet, und ich fand dabei keinen Unterschied, der die beiden Mikroorganismen mit Sicherheit zu trennen gestattete. Herr Medicinalrath Hesse war so freundlich, meine Culturen nachzusehen; er versuchte anzugeben, welche Cultur von meinem Xerosefall stammt, und welche von seinen Diphtheriefällen herrührte, es war ihm nicht möglich, die auf derselben Schale direkt nebeneinander liegenden Culturen aus einander zu halten.

Der Pseudodiphtheriebacillus war damals, obgleich Löffler und Hoffmann angegeben hatten, dass er häufig in der Mundhöhle vorkommt, noch ziemlich unbekannt. Hesse hatte ihn noch nicht angetroffen. Escherich hatte, wie er in seiner in demselben Jahre erschienenen Monographie angiebt, ihn erst 12 mal bei 500 Einzeluntersuchungen gefunden. Wenn man die anderen Arbeiten liest, welche auch noch aus den nächsten Jahren statistisches Material über das Vorkommen der Diphtheriebacillen bringen, so findet man über das Vorkommen von Pseudodiphtheriebacillen entweder gar

keine Angaben oder so niedere Zahlen, dass jetzt wohl ohne Zweifel feststeht, dass man damals ihn entweder übersehen oder als Diphtheriebacillus angesprochen hat.

Ich versuchte nun unter den an das Hesse'sche Laboratorium eingesandten Proben auch Culturen des Pseudodiphtheriebacillus zu finden. Es hielt nicht schwer, auch darunter Bacillen zu finden, die sich in Allem mit der von Hoffmann und Löffler gegebenen Beschreibung deckten, und solche Bacillen stammten von Fällen, bei denen die Aerzte, die das Material eingesandt, aus dem klinischen Bilde schon die Diphtherie diagnosticirt hatten. Einige Prüfungen auf die Giftigkeit zeigten auch, dass solche Bacillen höchst giftig sein konnten. Damit war für mich erwiesen, dass der echte Diphtheriebacillus in seinem morphologischen und culturellen Verhalten ziemliche Verschiedenheiten zeigt, dass es echte Diphtheriebacillen giebt, die, wenn man von der Giftigkeit absieht, genau auf das Schema für die Pseudobacillen nach Hoffmann und Löffler passen. Mein Xerosebacillus deckte sich mehr mit den Beschreibungen des echten Bacillus als mit denen des Pseudobacillus. Ich kam in meiner damaligen Untersuchung[1]) zu dem Schlusse, dass die morphologischen und culturellen Unterschiede zwischen Pseudo- und echtem Diphtheriebacillus nicht aufrecht erhalten werden können, dass wir nur von giftigen und ungiftigen Löffler'schen Bacillen sprechen dürfen, und dass der Xerosebacillus als ein ungiftiger Löffler'scher Bacillus angesehen werden müsse.

Von dieser im Jahre 1894 von mir aufgestellten Behauptung ist der erste Theil, freilich vielfach umstritten, heute anerkannt. Als alle die von Hoffmann und Löffler aufgestellten Unterscheidungsmerkmale bestritten wurden, hatte man bald neue, wie man glaubte, zweifellose Unterschiede aufgefunden, C. Fränkel hatte die Verzweigungen beim echten Diphtheriebacillus gesehen und als charakteristisch bezeichnet, Spronk glaubte mittels des Heilserums die Trennung durchzuführen, M. Neisser suchte das frühzeitige Auftreten der Ernst'schen Körner für die Differenzirung zu verwenden. Es war mir möglich zu zeigen, dass alle drei Unter-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1894 No. 49 und Berliner klin. Wochenschrift 1896 No. 12.

scheidungsmerkmale trügerisch. Meine Ansicht hat jetzt Bestätigung erfahren durch Löffler selbst, der auf dem Congresse von Madrid — indem er meine Arbeiten citirte — erklärte, „dass man als Diphtheriebacillus nur denjenigen Mikroorganismus bezeichnen kann, der das specifische Diphtheriegift zu erzeugen im Stande ist, welcher weiterhin in specifischer Beziehung zum Behring'schen Diphtherie-Antitoxin steht. Die morphologischen Kriterien, auch die in neuerer Zeit von Neisser angegebene Körnchenfärbung hat keine specifische Bedeutung für die Erkennung des echten Diphtheriebacillus. Kraus, Spronk, Dunbar vertreten diese Anschauung auf Grund ihrer Untersuchungen, welche widerspruchslos anerkannt wird." Da Löffler hier selbst die früher von ihm angegebenen Unterschiede zwischen diesen beiden Bacterien aufgegeben hat, so hat damit der erste Theil meiner obigen Behauptung Bestätigung erfahren.

Der zweite Theil jener Behauptung, dass der Xerosebacillus nichts anderes ist als der ungiftige Löffler'sche Bacillus, ist in neuerer Zeit angefochten worden, und dieser Umstand veranlasst mich, nochmals diese Frage zu erörtern.

Bevor ich darauf eingehe, möchte ich genau angeben, was ich unter Xerosebacillus verstehe. Es ist dieser Name schon als Sammelname für die in der Bindehaut lebenden diphtherieähnlichen Bacterien gebraucht worden von Forschern, die die Identität dieser hier erwähnten Bacterien noch bestreiten. Meiner Ansicht nach muss, so lange die Beziehungen dieser einzelnen Bacterien noch strittig, der Ausdruck Xerosebacillus gewahrt bleiben für die Bacillen, die sich bei der Xerose finden, und nur für die, welche mit diesen völlig identisch sind. Ich werde im Folgenden unter Xerosebacillen nur solche Bacterien verstehen.

Ueber das Verhältniss der Xerose- zu den Diphtheriebacillen haben sich geäussert: Peters, Uhthoff, Franke, Axenfeld und Heinersdorff. Peters hat 16 verschiedene Culturen von diphtherieähnlichen Mikroorganismen des Bindehautsackes untersucht und theilt in allen Punkten meine Auffassung. Uhthoff hat voriges Jahr auf dem internationalen Aerztetag in Moskau die

M. Neisser'sche Färbung als ein zuverlässiges Unterscheidungsmittel zwischen dem echten Diptheriebacillus und den harmlosen, diphtherieähnlichen Conjunctivalschmarotzern erklärt. Schon damals habe ich die Beweiskraft dieser Methode bezweifelt, und mittlerweile ist es mir möglich gewesen, den Beweis zu erbringen, dass diese Methode nichts beweist. Auch hierin hat meine Ansicht auf dem Madrider Congress widerspruchslos Anerkennung gefunden von Löffler selbst, von Kraus, Spronk und Dunbar. Da von so maassgebender Seite die Neisser'sche Färbung als Irrthum bezeichnet, wird wohl heute Niemand mehr den Versuch wagen, diese Methode aufrecht zu erhalten. Auch Franke hatte in Moskau die Neisser-sche Färbung als beweisend bezeichnet, und auch in seiner letzten Publikation giebt er an, dass er die Ergebnisse der Neisser'schen Untersuchung lediglich bestätigen müsse. In Moskau hatte er sich auch dahin ausgesprochen, dass der Xerosebacillus mit gewissen Formen des Pseudodiptheriebacillus identisch sei. Bei der in der Discussion kurz bemessenen Zeit, war es ihm nicht möglich, eingehender seine Stellung zu dieser Frage zu erörtern. Da ich jene Bemerkung mehrmals citirte, so sah er sich veranlasst, seinen Standpunkt mir gegenüber zu präcisiren. Franke war es neuerdings wieder möglich, einen Fall von Xerose zu untersuchen, und dabei konnte er die Xerosebacillen von den „Pseudodiphtheriebacillen des Auges“ unterscheiden, während sie den „Pseudodiphtheriebacillen des Rachens“ sehr nahe stehen, vielleicht gar mit ihnen identisch sein sollen. Darnach unterscheidet Franke zwischen „Pseudodiphtheriebacillen des Auges“ und „Pseudodiphtheriebacillen des Rachens“. Für meine Beweisführung kommt es nicht darauf an, ob es im Bindehautsack noch dem Xerosebacillus ähnliche „Pseudodiphtheriebacillen des Auges“ giebt, für mich kommt es nur darauf an, zu zeigen, dass die bei Xerose vorkommenden Bacterien mit den Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch sind und von diesen sagt Franke: „Beide Formen stehen sich wesentlich nahe, sind vielleicht gar identisch.“ Die Franke'sche Untersuchung ist also eine Stütze meiner Behauptung.

Am entschiedensten gegen meine Auffassung hat sich Axenfeld ausgesprochen in seinem Aufsatz: Wieweit sind die sogen.

Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hoffmann-Löffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? Ich habe in meiner Entgegnung mich darauf beschränkt, zu zeigen, dass ein Pseudodiphtheriebacillus mit den Merkmalen, wie sie Hoffmann und Löffler angaben, nicht mehr existirt. Da damit der eine Theil seines Vergleiches nichtig, war auch der ganze Vergleich hinfällig. Axenfeld hat darauf mir entgegnet, dass er, wie in seiner ersten Erwiderung zu lesen, die Xerosebacillen nicht aus der grossen Gruppe der Pseudobacillen herausgelöst, sondern nur mit den nahen Verwandten, den von Hoffmann und Löffler definirten Pseudodiphtheriebacillen des Rachens, verglichen und die Unterschiede betont habe. Da der von Hoffmann und Löffler definirte Pseudodiphtheriebacillus nicht mehr existirt, da Löffler selbst die angegebenen Unterschiede nicht mehr aufrecht erhält, ist meiner Ansicht nach jeder Vergleich dieser beiden Mikroorganismen auch als Spielarten einer Familie hinfällig.

Heinersdorff, ein Schüler Uhthoff's, glaubt auch vor Allem mittels der Neisser'schen Färbung diese Bacillen zu trennen. Ich habe schon oben und an anderen Stellen mehrfach gezeigt, dass diese Färbung nichts beweist. Da Löffler selbst, Kraus, Spronk, Dunbar sich hierin meiner Ansicht angeschlossen, dürfte es wohl unnöthig sein, hier noch darauf einzugehen.

Darnach sind also alle Anfechtungen, welche der zweite Theil meiner obigen Behauptung erfahren, hinfällig, und ich kann hier nochmals wiederholen, dass der Xerosebacillus nichts anderes ist, als der ungiftige Löffler'sche Bacillus.

Der ungiftige Löffler'sche Bacillus ist ein ganz verbreiteter Luftbacillus, der sich auf der Mundschleimhaut fast jedes zweiten Menschen nachweisen lässt, der jetzt so ziemlich bei allen Affectionen, wo die entzündlichen Herde mit der Luft in Berührung kommen, beschrieben worden ist. Ich will nur einige aufzählen, von den diphtherieähnlichen Erkrankungen sehe ich dabei ab, man hat ihn gefunden: bei Ozaena, bei scrophulösen Gesichtsekzemen, bei Mittelohrcatarrhen, in Vaccinepusteln, im Scheidensecret, in Chankergeschwüren, in Unterschenkelgeschwüren, im Empyemeiter, in der

Lunge diabetisch Tuberkulöser, in der Lunge nicht diabetisch Tuberkulöser, bei Lues pharyngis u. A. m. Welcher Grund kann uns bestimmen, die im Bindehautsack vorkommenden als etwas anderes anzusehen oder sie als eine besondere Spielart dieser Bacillen zu betrachten? Für mich giebt es keinen Zweifel, dass genau dieselben Bacterien von der Luft ebenso wie auf anderen der Luft ausgesetzten Flächen auch im Bindehautsack abgelagert werden. Die irrthümliche Auffassung, im Xerosebacillus etwas Besonderes vor sich zu haben, erklärt sich leicht aus der Seltenheit dieser Krankheit. Die meisten Untersucher berichten nur über einzelne Fälle; dass ich in einem Vierteljahr 3 Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, war ein grosser Zufall. Bei der Untersuchung eines einzelnen Falles wird jeder Untersucher geneigt sein, die Eigenthümlichkeiten, die sein Bacillus zeigt, für charakteristisch zu halten, da er keine Gelegenheit hat, sich von der Variabilität, die dieser Bacillus zeigt, zu überzeugen. Er hält die Eigenthümlichkeiten seines Bacillus für constant und findet so natürlich Unterschiede zwischen ihm und den übrigen Löffler'schen Bacillen, die in ziemlich weiten Grenzen variiren. Aber der Xerosebacillus variirt genau wie die Löffler'schen Bacillen. Ich will dies an den drei letzten ausführlicher publicirten Fällen zeigen, an den Fällen von Axenfeld, Franke und den letzten von mir.

Nach Axenfeld hat der Xerosebacillus auf allen Nährböden ein sehr langsames Wachsthum. Mein Xerosebacillus zeigte im Gegentheil kräftigeres Wachsthum als jene Eiweisscultur des Diphtheriebacillus, mit der ich meine vergleichende Untersuchung anfing. Franke sagt von seinem letzt untersuchten Bacillus: „Die Culturen wuchsen auf Blutserum entschieden kräftiger als seine früher beschriebenen, besonders aber kräftig auf Peptonagar", wo die Axenfeld'schen nur ein kümmerliches, sehr langsames, oft erst am 3. und 4. Tag deutlich sichtbares Wachsthum zeigten. Axenfeld fand, dass die Alkalescenz der Bouilloncultur beim Xerosebacillus sich nicht vermehrte, ich habe eine deutliche Säurebildung beobachtet, dasselbe berichtet Neisser, Franke fand stets alkalische Reaction. Bei Axenfeld blieb die Bouillon klar, es bildeten sich feine, kleine Flöckchen an der Wand und dem Boden des Gefässes, Franke,

bei dessen erster Untersuchung die Bouillon im Allgemeinen klar blieb, bekam bei seiner letzten Untersuchung eine gleichmässige Trübung der Bouillon, ohne dass besonders an den Wänden festsitzende Flöckchen vorhanden waren. In meinem Falle war die Bouillon klar, die kleinen Colonien sassen an der Wand des Gefässes und bildeten später einen Bodensatz.

Schon diese kurze Zusammenstellung zeigt, dass der Xerosebacillus in derselben Weise variirt, wie wir dies heute von den Löffler'schen Bacillen wissen, und ich glaube, dass durch diesen Nachweis der Variabilität der bei Xerose gefundenen Bacterien eine neue Stütze gewonnen ist für meine Behauptung, dass der Xerosebacillus nichts anderes ist als der ungiftige Löfflersche Bacillus.

V.

Bemerkungen zur Muskelvorlagerung.

Von

E. Landolt (Paris).

Meine verehrten Herrn Collegen! Ich habe schon vielfach und mancher Orts der Muskelvorlagerung das Wort gesprochen, und sehe mit aufrichtiger Freude, dass diese Methode der Schieloperation mehr und mehr Anerkennung findet. Andererseits vernehme ich allerdings auch, dass sie den Erwartungen mancher Collegen nicht immer vollkommen entspricht. Die Ursache solch ungenügender Erfolge zu finden und dieselben wo möglich zu vermeiden, das ist der Grund, warum ich diese Frage mit Ihnen, meine Herrn, hier besprechen möchte.

Mit dem Namen der „Vorlagerung" bezeichnet man noch häufig zwei etwas verschiedene Operationen, die zu besserem Verständnisse sollten auseinander gehalten werden.

Die eigentliche Vorlagerung besteht in der Lostrennung des Muskels von seiner Insertion und seiner Anheftung in der Nähe des Hornhautrandes. Der Effect dieser **einfachen Vorlagerung** kann durch die **Resection** des Muskels noch erhöht werden.

Der Muskel kann aber auch resercirt werden, ohne dass sein Ansatz am Bulbus eine Veränderung erfährt. Es wird dabei ein Stück aus der Substanz des Muskels geschnitten und der so verkürzte Muskel mit seinem stehen gebliebenen Sehnenende vereinigt. Mir scheint, wir sollten diese Operation mit dem Namen der **einfachen Resection** bezeichnen.

Ich habe dieselbe im Jahre 1884 schon häufig gemacht, und zwar hauptsächlich um Höhendifferenzen zwischen den Augen zu vermeiden. Seit langer Zeit aber übe ich sie nur selten mehr.

1. Sind die Höhendifferenzen so häufig, wie wir früher befürchteten.
2. Wenn resecirt werden muss, opfern wir lieber das Sehnenende als ein Stück contractiler Substanz des Muskels.
3. Giebt die Combination der Vorlagerung mit der Resection eben einen viel bedeutenderen Effect als die Resection allein.

Bei der einfachen, wie bei der combinirten Vorlagerung, ist es nun vor allen Dingen wichtig, den ganzen Muskel mit den ihn umgebenden Geweben auf den Schielhaken zu bekommen. Dies gelingt bei normal inserirten Internis ohne Mühe, ist aber durchaus nicht immer leicht bei den Externis. Dieselben sind bei Strabismus convergens so schwach, so dünn, so schlaff, dass der Haken, statt, Tenonskapsel durchdringend, frei zwischen den Muskel und den Bulbus zu gelangen, Muskel und zugehöriges Gewebe faltet und sich darin verfängt. Man hat dann nicht den gesammten Muskel vor sich, und läuft Gefahr, nur einen Theil desselben zu durchschneiden, während tieferliegende und seitliche Fasern am Bulbus haften bleiben. Dies kann namentlich dann passiren, wenn man die Operation sehr eilig ausführt. Es empfiehlt sich deshalb, dieselbe in Narkose vorzunehmen. So hat der Chirurg alle Musse, nachzusehen, ob der Muskel in seiner Gesammtheit losgetrennt ist, und die Faden richtig liegen.

Gut ist es auch, statt nach von Graefe's Methode, gleich mit dem Haken einzugeben, den Muskel mit meiner Pincette zu fassen,

vor- und etwas vom Bulbus abzuziehen, an dem dem Operateur zugewendeten Rande ein Knopfloch zu schneiden, und von da aus den Haken einzuführen.

Welcher Methode der Vorlagerung man auch den Vorzug gebe, so ist es unerlässlich, nicht nur den Muskel allein, sondern auch die ihn umhüllenden Gewebe in die Sutur zu begreifen. Dies zu controliren empfiehlt sich namentlich nach der Resection, mag dieselbe geschehen mit Hilfe eines Doppelhakens oder, wie ich es thue, auf dem gewöhnlichen Haken mit einem Scheerenschlage, und nachfolgender Abtragung des Sehnenendes vom Bulbus.

Da wir, nach dem Schnitte, den Muskel von unten her besichtigen können und mit zwei von einander unabhängigen Faden festhalten, so ist nichts leichter als, wo es nöthig erscheint, den einen oder andern, ja successive beide, neu und besser anzulegen.

Sehr wichtig ist sodann, dass bei der Vorlagerung wie bei der Resection, die Faden in das Scleralgewebe selbst und nicht nur unter die Conjunctiva geführt werden. Sollte dies nicht ganz nach Wunsch gelingen, so ist es gut, die Nadel noch ein zweites Mal durch das Gewebe zu führen. So allein vermeidet man das Durchschneiden der Faden und erhält für den Muskel feste Anhaltspunkte.

Dass der Erfolg der Operation von der Raschheit und Festigkeit der Anheilung abhängt, versteht sich von selbst. Dazu ist aber möglichste Ruhe des Patienten ganz unerlässlich. Immer sollen beide Augen verbunden werden und, wenigstens bei Strabismus convergens, sechs Tage verbunden bleiben. Der Verbandwechsel, der alle 24 Stunden vorgenommen wird, soll mit grösster Zartheit und Vorsicht geschehen, denn, auf jeden Reiz, sei es Blendung, sei es Schmerz, antwortet der Patient mit der Contraction seiner Augenmuskeln, die der gewünschten Heilung sehr hinderlich werden kann.

Bei Strabismus convergens muss ausserdem jede, auch nur vorübergehende, ja selbst intendirte Convergenzbewegung vermieden werden. Meine Strabismusoperirten lagere ich so, dass ihr Gesicht vom Lichte abgewendet ist. Sie setzen sich zum Verbandswechsel nicht auf, und derselbe wird so vorgenommen, dass die Augen nicht aus ihrer Lage gedreht werden.

All' das sind nun nur Kleinigkeiten, wenn auch nicht unbedeutende Kleinigkeiten. Was aber zum Gelingen der Schieloperation von höchster Wichtigkeit ist, das ist die Ueberzeugung, von welcher leider viele Ophthalmologen immer noch nicht genug durchdrungen sind, dass nämlich die Operation nur einen Theil der Behandlung des Schielens ausmacht. Mit der Operation allein heilt kein Strabismus, ja sie kann sogar den Zustand des Patienten noch verschlimmern. Sie muss von all den Heilmethoden, mit denen wir das so complicirte Uebel bekämpfen können, begleitet und gefolgt sein.

Bei Strabismus convergens sind Mydriase, Convexgläser für Nähe und Ferne unerlässlich. Bei Strabismus divergens thun Convergenzübungen gute Dienste. In allen Fällen aber müssen wir, mit Hilfe geeigneter Sehübungen, die Function des schielenden Auges zu heben, mit steroskopischen Uebungen das Binocularsehen wieder herzustellen suchen. Wo das nicht gelingt, ist der Erfolg des chirurgischen Eingriffes stets ein präkerer.

Auf die Einzelheiten der orthoptischen Behandlung einzugehen, würde uns viel zu weit führen, muss sie doch jedem Falle speciell angepasst werden. Gestatten sie mir, hochverehrte Herren Collegen, nur einige Andeutungen in Bezug auf die Erziehung des binocularen Sehens.

Bei den Uebungen zu Wiederherstellungen dieser wichtigen Function, ist es gerathen methodisch vorzugehen. Man beginnt am besten mit einer Kerzenflamme und einem gefärbten Glase, wozu sich eventuell noch Prismen gesellen mögen, um dem Patienten den Eindruck des von beiden Augen Gesehenen gleichzeitig zum Bewusstsein zu bringen. Wenn er nur erst doppelt sieht, so ist schon sehr viel gewonnen.

In zweiter Linie handelt es sich dann darum, die beidäugigen Netzhautbilder zur Fusion zu bringen. Dabei können Priestley Smith's „fusion-tubes" gute Dienste leisten. Sie enthalten zwei leuchtende Punkte auf dunklem Grunde, denen der Patient selbst die relative Entfernung giebt, bei welcher ihm die Fusion am besten gelingt. Dahlfeld's und ähnliche stereoscopische Bilder sind hierzu ebenfalls tauglich. Sie erleichtern die beidäugige Verschmelzung

einmal dadurch, dass gewisse wichtige Theile den Bildern beider Augen gemeinsam sind, sodann weil sie an die Einbildungskraft des Patienten appelliren und ihn so zur gleichzeitigen Perception der beiden Gesichtseindrücke veranlassen.

Das wirkliche Binocularsehen ist aber damit noch nicht erreicht. Dasselbe ist charakterisirt durch den Eindruck der Tiefe, des Reliefs, der dritten Dimension, wie er resultirt aus der Verschmelzung perspectivisch verschiedener Bilder. Solche Bilder finden sich als Photographieen im Handel. Man wird vorzugsweise solche wählen, bei denen die Perspective besonders deutlich ausgesprochen ist, wie Gallerieen, Alleen, das Innere von Gebäuden u. s. w. Besser noch eignen sich hierzu die bekannten stereoscopischen Abbildungen von Crystallen u. dgl.

Um aber sicher zu sein, dass der körperliche Eindruck wirklich aus der Verschmelzung der beiden Bilder, und nicht aus einem Verstandesschlusse hervorgeht, thut man gut, dem Patienten auch solche Zeichnungen vorzulegen, von denen jede für sich allein durchaus keine Tiefenvorstellung mit sich bringt, wo dieselbe erst aus der Verschmelzung der beiden Bilder entsteht.

Den Schluss der Experimente bildet Herings Fallversuch, der nur dem gelingt, der wirkliches Binocularsehen besitzt.

Doch die Zeit drängt. Lassen Sie mich nur zum Schlusse noch eine Beobachtung anführen, die sehr geeignet sein möchte, die Wichtigkeit des Binocularsehens bei der Schieloperation ins richtige Licht zu stellen.

Vor einigen Monaten operirte ich zwei sonst gesunde 20jährige Mädchen an höchstgradigem Strabismus convergens hypermetropicus, durch Vorlagerung beider Externi mit Resection des Sehnenendes. Die Heilung war in beiden Fällen normal, der chirurgische Effekt ausgezeichnet, d. h. nach sieben Tagen waren die Muskeln dem Hornhautrande so nahe wie möglich angeheilt. Aber, während in dem einen Falle der Strabismus nun vollkommen geheilt ist und zwar nicht nur in der Primärstellung, sondern für alle Bewegungen, namentlich auch die symmetrischen, besteht im andern noch ganz bedeutende Convergenz.

Woran liegt nun der Unterschied des Operationseffectes in den sonst scheinbar gleichen Fällen? — Er liegt darin, dass ich Gelegenheit hatte, der ersten der beiden Patientinnen, gleich vom Auftreten des Schielens an, mit Atropin, Brillen u. s. w, das Binocularsehen, und damit ihren Muskeln eine bessere Functionsfähigkeit zu erhalten; wenn auch die Eltern einen früheren operativen Eingriff nicht gestatteten. Die andere Patientin dagegen wurde mir eben erst zugeführt, als ihr Strabismus schon viele Jahre lang bestanden und sich das binoculare Sehen, trotz beidseitiger guter Sehschärfe, vollkommen verloren hatte.

VI.

Die ätiologische Behandlung des Glaucoms.

Von

W. Schoen (Leipzig).

Jede ätiologische Behandlung umfasst die Beseitigung der ätiologischen Schädigungsmomente und die Behandlung der durch dieselben bereits gesetzten Symptome.

Die eigentliche ätiologische Behandlung bleibt für alle Glaucomformen einschliesslich der cyclitischen Mischformen gleich.

Insgesammt wurden von Beginn meiner Glaucomuntersuchung ab behandelt:

125 Kranke mit 194 Glaucom- und 56 zweiten Augen. Es entfielen 80 % dieser Augen auf Hypermetropie, mit 60 %, normalen Astigmatismus, mit 11 %, und hypermetropischen umgekehrten Astigmatismus, mit 9 %.

Bezüglich dieser Augen, von denen kein einziges ausgleichende Brillen für gewöhnlich, fast alle auch nur ungenügende für die Nähe besassen, brauche ich dem in meinem Buche Gesagten nichts hinzufügen.

Die 6 % Emmetropen und 4 % umgekehrt myopisch Astigmatischen waren betagte Presbyopen mit gar keiner oder entschieden ungenügender Nahbrille. Es ist unnöthig weiter darauf einzugehen. Dagegen will ich von den 10 % Myopen höheren Grades die neu hinzugekommenen, noch nicht in früheren Schriften besprochenen Fälle erwähnen.

Bei Myopen mit Glaucom ist entweder die Myopie eine scheinbare oder es ist Strabismus divergens vorhanden. Unter den neuen 86 Glaucomaugen befanden sich 6 mit Myopie höher als 1 D.

In einem Auge handelte es sich um einseitige scheinbare durch acuten Linsenprolaps hervorgerufene Myopie, in zweien um scheinbare theils durch chronischen anatomischen Linsenprolaps, theils durch Cataract vorgetäuschte Myopie.

Jedes Vorrücken der Linse sei es durch den langsamen anatomischen Process, sei es durch den plötzlicheu dynamischen, steigert die Brechung und zwar entspricht jedem mm., um welchen die Linse vorrückt, eine scheinbare Myopie von 1,7 D. Gänzliche Aufhebung der vorderen Kammer verursacht eine Myopie von 5 D.

Die Refractionszunahme mit dem Vorrücken und die Refractionsabnahme mit dem Wiederzurücktreten der Linse war wiederum an vier Augen genau nachzuweisen.

Die Aenderung betrug in einem Auge $2^1/_2$ D, in einem anderen 2 D.

Drei Augen unter den neuen 86, bei zwei Kranken, verdanken ihr Glaucom dem Strabismus divergens.

Wie ausführlich in meinen Functionskrankheiten auseinandergesetzt, verursacht der Strabismus divergens, wenn nicht bereits völlig auf binoculares Sehen Verzicht geleistet ist, einen starken Accommodationskrampf trotz der Myopie. Die beiden neuen Fälle, welche sich den älteren als ganz gleichartig anschliessen, sind sehr unterrichtend, weil der eine unter bisheriger Schulbehandlung mit Iridectomien völlig erblindet ist, während der andere unter ätiologischer Behandlung vollständig geheilt wurde.

Einfluss von Allgemeinkrankheiten war zweimal (unter 125 Kranken) nachweisbar, für Syphilis und Rheumatismus; ich gehe nicht näher darauf ein.

Erblichkeit oder Familienanlage bezüglich des Glaucoms fand sich dreimal

zwischen Oheim und Neffen
" Mutter und Sohn
" Bruder und Schwester.

Regelmässig war starke Hypermetropie das Bindeglied.

Die Iridectomie war unter den neu hinzugekommenen Fällen, bereits bei 7 Kranken auf 10 Augen von 5 Aerzten ausgeführt; 9 dieser Augen waren erblindet. Ein Auge kam frühe genug zur ätiologischen Behandlung und wurde erhalten. Im Ganzen befanden sich unter den 194 Glaucomaugen 30 von Anderen iridectomirte und bereits erblindete Augen, wo immer Erhaltung des Sehvermögens versprochen worden war.

Die symptomatische Behandlung zerfällt in zwei Unterarten, je nachdem sie sich gegen die heilbaren dynamischen Formen, das Glaucoma atonicum dynamicum und das Glaucoma prolapticum dynamicum, beziehentlich gegen den heilbaren dynamischen Theil bei den Mischformen wendet oder bei den unheilbaren anatomischen nur den Zustand erträglich zu gestalten sucht.

Das heilbare Glaucoma atonicum beruht auf mehr oder weniger plötzlich eintretender Insufficienz der äusseren Meridionalfasern des Ciliarmuskels nach langjähriger Ueberanstrengung derselben im Dienste der Accommodation. Es versagen dabei die Muskeln einschliesslich der Innervationseinrichtung. Sobald der Anfall eintritt wird der Augendruck nicht mehr von der Chorioidea getragen, sondern lastet auf der Sclera, der Suprachorioidealraum ist aufgehoben. Es treten heftige pulsirende Schmerzen im Auge auf, weil der Pulsstoss fühlbar wird. Allmählich folgen Ernährungsstörungen. Die Miotica haben die ganz versagende Innervation zu ersetzen und die sowohl lästigen wie schädlichen Symptome zu heben. Dann aber ist die ursprüngliche Ursache der Ueberanstrengung zu beseitigen und durch vollkommene Ruhe den Muskeln, einschliesslich der Innervationseinrichtung die Möglichkeit der Erholung zu bieten. Die Miotica werden baldmöglichst unter steter Aufsicht allmählich in immer geringerer Menge angewendet. Man schleicht damit heraus.

Mehr und länger als nothwendig von den Miotica Gebrauch zu machen, ist unbedingte Schädigung, gerade wie bei der Digitalis, weil sie dann nichts weiter sind als eine Steigerung der ursprünglichen Ursache.

Das heilbare prolaptische (acute) Glaucom beruht auf mehr oder weniger schnell eintretender Insufficienz der Ring- und inneren Meridionalfasern, ebenfalls in Folge von Ueberanstrengung im Dienste der Accommodation. Die Fasern werden länger als sie im Ruhezustande waren, in welchen sie einem Tonus unterworfen blieben, der jetzt fortfällt. Die Ciliarfortsätze verlieren ihren Halt, drücken nicht mehr auf den Zonulastrang. das Linsensystem rückt nach vorn, die Pupille erweitert sich, die vordere Kammer flacht sich ab und der Augendruck lastet auf der Hornhaut. Es treten wieder Schmerzen und noch erheblichere Ernährungsstörungen als bei Glaucoma atonicum auf.

Die Miotica haben auch hier die lästigen und schädlichen Symtome zu beseitigen und die fehlende Innervation zu ersetzen, bis Muskeln und Nerven sich erholt haben.

Man sieht unter Anwendung der Miotica allmählich die Linse zurücktreten, oft in asymmetrischer Weise und die vordere Kammer sich vertiefen.

Dabei nimmt die Brechung ab!!! — trotzdem Miotica in Thätigkeit sind, wie schon in meinem Buche und oben wieder auseinandergesetzt wurde. Während des Anfalls besteht vielleicht Emmetropie, nachdem die Linse ihre richtige Lage wieder eingenommen hat, aber Hypermetrie $= {}^1/_{13} = (+ 3\ \mathrm{D})$. Die Miotica spannen die Zonulafasern zweifellos an, das sieht man am Zurücktreten der Linse, bewirken aber keine Accommodation!!!

Dann verordnet man sofort Brille und richtet sich nöthigenfalls nach dem andern Auge, wählt aber ein um 1 Dioptrie stärkeres Convexglas als dessen Brechung entspricht und sorgt bei Abnahme der Brechung für solche Verstärkung, dass die manifeste Hypermetropie immer etwas übercorrigirt wird.

Die Miotica dürfen keine Steigerung der Brechung erzeugen und sind sofort in der Gabe zu verringern, wenn die Verminderung der

Refraction in eine Vermehrung umschlägt, ohne dass die Linse wieder vorrückt.

Es ist nicht so sehr, wenigstens Anfangs nicht, an eine Veränderung der Muskelfasern zu denken als an eine Ermüdung der niederen Nervencentren. Die jahrelang in übertriebenen Massen ausgeübte Accommodationsinnervation führt zu Unordnung. Krampf- und Lähmungszustände wechseln ab. Die Innervation wird unstät und arythmisch. Für den Augenblick gehorsamen die Muskeln, um dann zuerst für kurze Zeit, schliesslich gänzlich zu versagen.

Eine sehr energische Innervation vermag dann immer einmal wieder für kurze Zeit den Tonus herzustellen. Dass ein Accommodationsimpuls augenblicksweise günstig auf den Glaucomanfall wirkt, trotzdem die Accommodation die eigentliche Ursache des Glaucoms ist, steht durchaus nicht im Widerspruch, wie oberflächlicher Betrachtung scheinen kann.

In meinen Functionskrankheiten ist schon eines Falles gedacht, wo schwache Accommodation den Anfall eintreten liess, starke ihn dagegen verhinderte. Die von Sattler und Hess angeführten Fälle enthalten also nichts Neues und beweisen nichts weder gegen meine Glaucom- noch gegen meine Accommodationstheorie.

Aehnliche Vorgänge sind häufig. Trotzdem Alkohol das Delirium tremens verursacht hat, muss die Behandlung zum Alcohol greifen. Eine durch ein Dutzend Importirte täglich erzeugte Intoxicationsamblyopie verschlechtert sich zuerst erheblich bei gänzlicher Enthaltung und bessert sich bei erneuerter Zufuhr. Die beste Analogie bietet aber die Ueberanstrengung des Herzens. Die Herzthätigkeit ist unregelmässig, setzt ganz aus und poltert plötzlich wieder hastig darauf los. Die Behandlung sucht durch Digitalis und durch methodische Bewegung die Erschöpfung der Innervation zu heben, trotzdem Herzgifte oder Ueberanstrengung die Ursache des Leidens waren. Die Herzerweiterung ist mit der Atonie des Ciliarmuskels völlig in Vergleich zu bringen.

Die Muskeln, welche auf den einen Reiz nicht mehr in normaler Weise antworten, thun dies anderen Reizen gegenüber. Hierauf beruht augenscheinlich die günstige Wirkung des Lichtreflexes.

Die Innervation der Convergenz, Accommodation und Pupille sind miteinander verknüpft. Wie Innervation der Convergenz solche der Accommodation und der Pupille, Innervation der Accommodation solche der Convergens und der Pupille auslöst, scheint auch Innervation der Pupille auf Accommodation und Convergenz zu wirken.

Hess machte im vorigen Jahre hier folgende Schlussfolgerung gegen mich.

Eserin ist Panacee gegen Glaucom und bewirkt Accommodation im höchsten Maasse.

Snellen und Tscherning können diesen Widerspruch nicht erklären.

Folglich ist Schön's Lehre von der Accommodation als Ursache des Glaucoms falsch.

Ob ich den scheinbaren Widerspruch bemerkt habe und wie ich ihn erkläre, das zu untersuchen und die Erklärung zu widerlegen, ist überflüssig! Ich vermeide weitere Bemerkung über diese Kampfweise. Der scheinbare Widerspruch ist schon längst in meinen Functionskrankheiten erklärt.

Eserin ist kein Antiglaucomaticum. Es contrahirt den Muskel; thut dies und nichts Anderes bei Glaucom. Deswegen nützt es nur bei den dynamischen Formen, d. h. vorübergehender Parese der Ciliarmuskelfasern. Es ersetzt den wegen Uebermüdung ausgefallenen physiologischen Reiz.

Es trifft nicht die Ursache des Glaucoms, sondern soll nur über eine Krise hinweghelfen. Durch Gläser u. s. w. ist die eigentliche Ursache zu beseitigen und die Erholung der Muskeln zu ermöglichen Eserin immerfort zu geben ist gleich verwerflich, wie bei Herzleiden Digitalis auf Digitalis zu häufen und Delirium tremens mit immer steigenden Alkoholmengen zu behandeln. Wollte ich mich des ironisirenden Tones des Herrn Hess bedienen, so würde ich sagen: „Ich fürchte, dass, wenn die Ansicht, Eserin sei Glaucomheilmittel, an Boden gewinnt, den Kranken Schaden zugefügt wird, den man nicht verantworten kann."

Hess macht die klinische Erfahrung, dass die Ciliarmuskels-Accommodationsarbeit mit zunehmender Presbyopie abnimmt und

schliesst, da das Glaucom besonders im höheren Alter vorkomme, sei meine Theorie falsch.

Dass Glaucom im höheren Alter häufiger ist und dass da auch Presbyopie auftritt, gehört so ziemlich zu den bekanntesten Dingen. Obiger Punkt ist daher auch in meinem Buche sorgfältig behandelt, was Hess wieder völlig ignorirt.

Es liegt ein kleiner logischer Fehler, eine Begriffsvertauschung vor. Die klinische Erfahrung lehrt nämlich, dass der Accommodationseffect mit dem Alter abnimmt, dass aber noch 50 und 60jährige ihren Ciliarmuskel kräftig innerviren und zusammenziehen, jedoch einen geringeren, wenn gleich bisweilen noch ganz ansehnlichen Effect erzielen.

Beachtet man diesen kleinen Unterschied, so fällt obiger Einwurf in sich zusammen.

Auf die Behandlung der Mischform mit Cyclitis will ich hier nicht eingehen. Dagegen möchte ich auf die Wichtigkeit einer scharfen Unterscheidung zwischen Glaucoma prolapticum mit cyclitischen Symptomen einerseits und Cyclitis mit Pupillarverschluss nebst Glaucoma secundarium andererseits aufmerksam machen.

Häufig wird jeder Fall mit Synechien uud glaucomatösen Erscheinungen als Glaucoma secundarium gedeutet. Auf letzteres ist aber nur zu erkennen, wenn die Iris von der Linse abgehoben, die Linse aber nicht nach vorn gerückt ist. Nur in diesem Falle nützt die Iridectomie, während sie bei Glaucoma prolapticum mit cyclitischen Symptomen schadet. Auch Punction der vorderen Kammer schadet in letzterem Falle.

6. Dr. Cauer in Heidelberg, Assistent an der Univ.-Augenklinik.
7. Dr. Rudolf Gruber in London, 67 Wimpole Str. Cavendish Sq.W.
8. Carl Grunert in Tübingen, Privatdocent u. I. Assistent.
9. Dr. Norman Hansen in Kopenhagen.
10. Dr. Hallauer, Privatdocent, in Basel.
11. Dr. Ernst Hauptmann, Augenarzt, in Cassel.
12. Dr. Ernst Hertel in Jena, Privatdocent u. I. Assistent.
13. Dr. Herzog, Augenarzt, in Graudenz.
14. Prof. Hoor in Klausenburg (Kolozsvar).
15. Dr. Hummelsheim in Bonn, Privatdocent.
16. Dr. Jessop in London, 73 Harley Str.
17. Dr. S. Imai aus Osaka (Japan), z. Z. in Marburg a. d. L.
18. Dr. Kiribuchi aus Tokio (Japan), z. Z. in Berlin, Universitäts-Augenklinik.
19. Dr. de Lue in Boston, 468 Boylston Street.
20. Dr. Otto Nieser, Augenarzt, in Mannheim.
21. Dr. Willi Nobbe in Wiesbaden.
22. Dr. Peters in Leipzig, Assistent an der Univ.-Augenklinik.
23. Dr. J. Pickema in Arnheim, Emmastrasse 71.
24. Dr. F. Rückert, Augenarzt, in Zittau.
25. Dr. Scheuermann, Augenarzt, in Landau.
26. Dr. Paul Schneider in Göttingen, I. Assistent an der Augenklinik.
27. Dr. Siegfried Schütte in Wiesbaden.
28. Dr. Th. von Speyr, Augenarzt, in Chaux de Fonds, 5 Place de l'Hôtel de Ville.
29. Dr. O. Stülp, Augenarzt, in Mülheim a. d. Ruhr, Wallstr. 7.
30. Prof. Silex in Berlin, Kronprinzenufer 7.
31. Dr. Veith, Augenarzt, in Göttingen, Prinzenstrasse 17.
32. Dr. Hans Viehweger.

Als Preisrichter für den v. Welz'schen Graefepreis werden gewählt: Brettauer, Ed. Meyer, Prof. Dimmer, Prof. Eversbusch und Prof. Pflüger.

Der Preis bezieht sich diesmal auf die Jahrgänge des v. Graefe'schen Archivs 1896, 1897 und 1898 und wird ertheilt im Jahre 1900. — cf die abgedruckten Statuten für die Ertheilung des v. Welz'schen Graefepreises.

Ferner wurde in der Geschäftssitzung beschlossen, dass künftig die zu haltenden Vorträge bis zum 1. Juli des betreffenden Jahres angemeldet sein müssen, um rechtzeitig in das Programm aufgenommen werden zu können.

Im Jahre 1899 findet wegen des internationalen Ophthalmologen-Congresses in Utrecht keine Sitzung in Heidelberg statt. — Zu dem Congress in Utrecht, welcher Anfang August statthaben soll, wird von dort aus besonders eingeladen werden.

Die genauere Zeit der Sitzungen unserer Gesellschaft im Jahre 1900 wird durch den Ausschuss bestimmt und bekannt gegeben.

Die Jahresbeiträge werden künftig an die Oberrheinische Bank in Heidelberg eingezahlt.

Die geehrten Herren Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden höflichst ersucht, etwaige Wohnungsveränderungen, oder in dem Mitglieder-Verzeichniss anderweitig etwa unrichtig oder unvollständig Angegebenes dem Unterzeichneten gütigst anzeigen zu wollen.

Dr. W. Hess,
Mainz, Walpodenstrasse 5.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Abelsdorff.	Berlin.	Alsenstrasse 10.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV.	2. Favoritenstrasse.
Dr. Adelheim, Const.	Moskau.	12. kleine Dmitronko.
*Dr. Arntz, Hermann.	Bielefeld.	2. Steinstrasse.
Dr. Auerbach.	Altona.	
*Prof. Axenfeld, Th.	Rostock.	
*Prof. Baas.	Freiburg i. B.	Schlossbergstr. 9.
*Dr. Bach, L., Docent.	Würzburg.	
Dr. Baeumler, E., Augenarzt.	Halberstadt.	
Dr. Bäuerlein.	Würzburg.	11. Juliuspromenade.
*Dr. Bahr, Augenarzt.	Mannheim.	
Dr. Barde, H.	Genf.	16. Rue de la Corraterie.
Prof. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Bark, C.	St. Louis, M.	
Dr. Barkan, A.	San Francisco.	14. Grant Avenue.
Dr. Becker, H.	Dresden.	38. Pragerstrasse.
Dr. de Beck, David.	Cincinnati.	706—8. Walnutstreet.
Dr. Benson, Arthur.	Dublin.	42. Fitzwilliam Sq.
Prof Bergmeister, O.	Wien.	2. Schottenring.
Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo.	104. Via Emerico Amari.
*Dr. Bernheimer, St.	Wien IX.	3. Günthergasse.
Dr. Berry, G. A.	Edinburgh.	31. Drumsheugh-Gardens.
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Bielschowsky, A.	Leipzig.	Universitäts-Augenheilanst.
Dr. Blessig, Ernst.	St. Petersburg.	38. Augenheilanstalt Mochowaja.
Dr. Boé, F.	Paris.	75. Rue de Rennes.
Prof. Boeckmann, Ed.	St. Paul, Minnesota.	Lowry Arcade.
Dr. Boerma, Augenarzt	Emden.	
Dr. Borthen, Lyder.	Trondhjem, Norw.	
Prof. Borysiekiewicz.	Graz.	7. Glacisstrasse.
Dr. Boucheron.	Paris.	11 bis. rue Pasquier.
Dr. Brailey, W. A.	London W.	11. Old Burlington Street.
Dr. Brandenburg.	Trier.	
*Dr. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
*Dr. Brettauer.	Triest.	10. Via delle acque.
*Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
*Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Bismarckstrasse.
Dr. Brunhuber, A.	Regensburg.	115. Spiegelgasse.
*Dr. Brugger, Stabsarzt.	Steglitz bei Berlin.	
Dr. Bublitz, Augenarzt.	Stolp.	
Dr. Bürstenbinder, O.	Hamburg.	64. a. d. Alster.
Dr. Bull, George J.	Paris.	4. Rue de la Paix.
Dr. Bull, O. B.	Christiania.	10. Storthingsgade.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	
Dr. Capauner, F.	Mühlhausen i. E.	
Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	18. Kaiserstrasse.
*Dr. Cauer.	Heidelberg.	II. Augenklinik.
Prof. Cohn, H.	Breslau.	25. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
Dr. Henri Coppez.	Brüssel.	24. Rue des deux Eglises.
*Dr. Crainiceau, G.	Bukarest.	
Cross, J. R.	Bristol.	
Prof. Czermak, W.	Prag.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Czerny, Vincenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.
Dr. Darier, A.	Paris.	5. Rue St. Benoit.
Dr. Denissenko, Gabr.	St. Petersburg.	24. W. 2. Wladimirskaja-strasse.
Dr. Denig.	New-York.	30. West, 59th Street.
Dr. Derby, Hasket.	Boston, Mass.	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard.	New-York, U. S.	9. West, 35th Str.
Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Dr. Diederichs, K.	Köln a. Rh.	66. Hohenzollernring.
*Prof. Dimmer.	Innsbruck.	18. Anichstrasse.
*Dr. Distler, Augenarzt.	Stuttgart.	16a. Uhlandstrasse.
Prof. Dobrowolsky.	St. Petersburg.	15. Litejnajastrasse.
Dr. Dohnberg, H.	St. Petersburg WO.	21. Newaquai.
*Prof. Dor.	Lyon.	109. St. Clair.
Dr. Driver.	Reiboldsgrün bei Auerbach.	
Dr. Drucker, Otto, Augenarzt.	Esslingen.	
Prof. Dufour, A. M.	Lausanne.	1. Rue du Midi.
Dr. Dufour.	Lausanne.	7. Rue du Midi.
Dr. Dürr.	Hannover.	5. Höltystrasse.
Dr. Effen, van.	Utrecht.	D. 30. Stadthuisbrug.
Dr. Eichhorn, Augenarzt.	Dessau.	
*Dr. Ellinger.	Karlsruhe.	197. Kaiserstrasse.
Dr. Elschnig, Anton.	Wien IX.	26. Währingerstrasse.
Dr. Emmert, E.	Bern.	8. Schwanengasse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
*Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
*Prof. Eversbusch, O.	Erlangen.	10. Glückstrasse.
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fergus, Freeland.	Glasgow.	3. Elmsbank Crescent.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich.	82. Bahnhofstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
Dr. Ataliba Florence.	S. Paolo, Brasilien.	Rua bregadeiro Tobias 55a (Adresse: Liebisch in Leipzig).
*Dr. Forster, von.	Nürnberg.	35. Aegidienplatz.
Prof. Förster, R.	Breslau.	17. Ohlauer Stadtgraben.
Dr. Frank, S.	Baltimore.	51. Lexington Street.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	7. Albertstrasse.
*Dr. Franke, E.	Hamburg.	47. Colonnaden.
Prof. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik).	112. Kurfürstendamm.
Prof. Fuchs, E.	Wien.	9. Oppolzergasse.
Prof. Fulton, John.	St. Paul, Minesota.	Lowry Arcade.
Dr. Gamser.	Chur.	
Dr. Gelpke.	Karlsruhe.	
Dr. Genderen Stort, van.	Haarlem.	147. Wilhelminastrasse.
Dr. Gepner jun., Augenarzt.	Warschau.	
Dr. Gerloff.	Göttingen.	25. Hainholzweg.
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
Dr. Gessner, C.	Bamberg.	
*Dr. Giulini, Ferd., Augenarzt.	Nürnberg.	
*Prof. Goldzieher.	Budapest.	9. V Arany Janosg.
Prof. Gradle, H.	Chicago.	
Prof. Graefe, Alfred.	Weimar.	
*Prof. Greeff, Richard.	Berlin, W.	4. Potsdamerstrasse.
*Dr. Groenouw, Arthur.	Breslau.	1. Carlstrasse.
Dr. Gruber, Rudolf.	London.	67 Wimpole Str. Cavendish Sq. W.
Dr. Gruening.	New-York.	109. E. 23th Str.
*Dr. Grunert, Carl, Pr.-Docent.	Tübingen.	
*Prof. Gullstrand, Alvar.	Upsala.	
Prof. Gunning.	Bussum b. Amsterdam	
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow am Don.	70. Nikolskaja.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Haab, O.	Zürich.	I Falkenburg.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam.	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	Alte Rabenstrasse.
*Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf.	Florissant.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen.	5. Havnegade.
*Dr. Hansen, Norman.	Kopenhagen.	
Dr. Hauptmann, Ernst, Augenarzt.	Cassel.	
*Dr. Hallauer, Augenarzt.	Basel.	
Dr. Harder, Emil.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
Dr. Heddäus.	Essen a. d. Ruhr.	
*Dr. Heine, Assistent.	Marburg a. d. L.	Univ.-Augenklinik.
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
Dr. Herrnheiser, J.	Prag.	33. Mariengasse.
Dr. Hersing.	Mülhausen i. E.	6. Illzacherstrasse.
*Hertel, Ernst, Privatdocent.	Jena.	
*Dr. Herzog, Augenarzt.	Graudenz.	
Dr. Herz, Ludwig.	Wien I.	4. Stadiongasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen.	
*Prof. Hess, C.	Marburg.	34. Bahnhofstrasse.
*Dr. Hess, W.	Mainz.	5. Walpodenstrasse.
Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
*Dr. Heymann.	Dresden N.	2. Bautzenerstrasse.
*Prof. Hippel, A. von.	Halle a. d. S.	8. Martinsberg.
*Dr. Hippel jr., E. v.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
*Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	36. Karlstrasse.
Prof. Hirschmann.	Charkow.	15/5. Nowo-Malo-Sumskaja-strasse.
Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. Hoffmann, von.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	31. Casinostrasse.
Dr. Höltzke, H.	Berlin NW.	2. Calvinstrasse.
Prof. Hoor.	Klausenburg (Koslozsvar).	
Prof. Hoppe.	Elberfeld.	7. Königstrasse.
Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hori, M.	Tokio. Anogama. Japan.	Hospital des Vereins vom Rothen Kreuz.
Dr. Hosch, Fr.	Basel.	44. Holbeinstrasse.
Dr. Howe, Lucien.	Buffalo.	87. West Huron Street.
Dr. Hübner, W.	Cassel.	42. Königsplatz, II.
Dr. Hummelsheim, Privatdocent.	Bonn.	
Dr. Jessop.	London.	73. Harley Street.
*Dr. Imai, S.	Osaka (Japan), z. Zt. in Marburg.	
Dr. Inouye aus Japan.	z. Zt. in Leipzig.	Augenklinik.
Dr. Juda, M.	Amsterdam.	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W.	77. Wimpole Street. Cavendish Square.
Dr. Kalt.	Paris.	22. Place Vendome.
Dr. Kamocki.	Warschau.	21. Widockstrasse.
Dr. Katz.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Keller, E.	Mainz.	32. Gr. Bleiche.
*Dr. Kempner.	Wiesbaden.	
Dr. Kerschbaumer, F.	Wien.	15. Margarethengasse.
Dr. Kipp, Charles, J.	Newark, N.-Yersey.	534. Broad Street.
*Dr. Kiribuchi.	Tokio (Japan), z. Zt. in Berlin.	Univers.-Augenklinik.
Dr. Klein, Josef.	Neisse.	57. Breslauerstrasse.
Dr. Klein, S.	Wien I.	22. Alserstrasse.
Dr. Knapp.	New-York.	26. West, 40th Street.
Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	8. Röderstrasse.
Dr. Koller, K.	New-York.	18. East, 58th Street.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Koster, Gzn.	Leyden.	
*Dr. Königshöfer.	Stuttgart.	23. Johannesstrasse.
Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.
Dr. Krienes.	Breslau.	10. Mathiasstrasse.
*Dr. Krückmann.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Krückow.	Moskau.	18. Malaja Nikitzkaja.
*Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Dr. Küster. F.	Leipzig.	2. Rudolfstrasse.
*Prof. Kuhnt. H.	Königsberg i. Pr.	3. Lange Reihe.
Dr. Kyrieleis.	Hameln.	
Dr. Lamhofer, Aug.	Leipzig.	6. Emilienstrasse.
*Dr. Landolt, E.	Paris.	4. Rue Volney.
*Dr. Lange, O.	Braunschweig.	7. Kaiser Wilhelmstrasse.
*Prof. Laqueur, L.	Strassburg.	5. Sandplatz.
Dr. Lawford, J. B.	London W.	99. Harley Str.
*Prof. Leber, Th.	Heidelberg.	
Dr. Leopold, Augenarzt	Hannover.	
Dr. Lesshaft.	Görlitz.	
*Dr. Liebrecht.	Hamburg.	41. Colonnaden.
Dr. Liebreich, R.	Paris.	11. Bvard. Clichy.
*Dr. Limbourg, Ph.	Köln a. Rh.	25/27. Pfeilstrasse.
Dr. Logetschnikow.	Moskau.	Augenhospital, Twerskaja strasse.
*Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
*Dr. Lucanus, Heinr.	Gotha.	12. Bürgeraue, Augenklinik.
*Dr. de Lue.	Boston.	468. Boyeston Str.
Dr. Magawly.	St. Petersburg.	34. Mohowaja. Augenheil-anstalt.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25. I. Tauentzienstrasse.
*Dr. Maier, Geh. Hofrath	Karlsruhe.	43. Herrenstrasse.
Dr. Mandelstamm, L.	Riga.	
Dr. Mandelstamm, M.	Kiew.	Alexandrowskaja.
Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Marcisiewicz.	Krakau.	Augenklinik.
Dr. Mayerhausen.	Hals bei Passau.	Wasserheilanstalt Bavariabad.
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8 u. 10. Friedrichstrasse.
Dr. Mecke.	Bremen.	16. Böningstrasse.
Dr. Meissner.	Trier.	4. Strasse am Neumarkt.
*Prof. Mellinger, C.	Basel.	33. Schützenmattstrasse.
Dr. Menacho.	Barcelona.	30. Carmen, pral.
Dr. Mertens, W.	Wiesbaden.	2a. Wilhelmstrasse.
Dr. Meurer, C., jun.	Wiesbaden.	4. Blumenstrasse.
*Dr. Meyer, Ed.	Paris.	73. Bvard. Haussmann.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon.	151. Campo dos Martyres da Patria.
Dr. Michaelsen.	Görlitz.	
*Prof. v. Michel, J.	Würzburg.	2. Pleicherring.
Dr. Mittelstädt, von.	Metz.	45. Römerstrasse.
Dr. Mitvalsky.	Prag.	
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. Moll. van.	Rotterdam.	48. Caolsingel.
Dr. Mooren, A.	Düsseldorf.	46. Kaiserstrasse.
Prof. Mulder, M. E.	Groningen.	846. Zuiderpark.
Dr. Neese.	Kiew.	45. Krestschasck.
Dr. Nesnamoff.	Charkow.	
Dr. Netter, W.	St. Antonio, Texas.	315. Garden Str.
Dr. Nettleship, E.	London W.	5. Wimpole Street.
Dr. Neumann, Felix.	Bautzen.	
*Dr. Nieden, Ad.	Bochum.	10. Augustastrasse.
Dr. Nieser, Otto, Augenarzt.	Mannheim.	
Dr. Nobbe, Willi.	Wiesbaden.	
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
*Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm.	10. Wasagatan.
Dr. Nöring.	Lübeck.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Noyes, H. D.	New-York, U. S.	233. Madison Avenue.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
*Dr. Oeller, J. N.	München.	37. Landwehrstrasse.
*Dr. Ohlemann.	Minden i. Westf.	
Dr. Oliver, Charles.	Philadelphia.	1507. Locust Street.
Dr. Osio.	Madrid.	57. Fuencarral, bajo.
Dr. Osten-Sacken, v.	Moskau.	Grosse Lubjauka.
Dr. Ostwalt.	Paris.	10. Rue Lord Byron.
Dr. Otto, Stabsarzt.	Zwickau.	
Prof. Pagenstecher, H.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
Dr. Parinaud.	Paris.	61. Rue la Boëtie.
*Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sydonienstrasse.
Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen. Winter: Florenz.	3. Brückenstrasse. 18. Lungarno Acciaiuoli.
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
Dr. Peter, Max, Augenarzt.	Bremerhaven.	17. Bürgermeister Smidstrasse.
*Prof. Dr. Peters.	Bonn.	17. Hofgartenstrasse.
*Dr. Peters, Assistent.	Leipzig.	
*Prof. Pflüger, E.	Bern.	12. Taubenstrasse.
*Dr. Pickema, Augenarzt.	Arnheim.	71. Emmastrasse.
*Dr. Piesberger, Augenarzt.	Stuttgart.	Alleestrasse.
Prof. Pinto, da Gama.	Lissabon.	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
*Dr. Praun, Augenarzt.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Prout.	Brooklyn.	26. Schermerhornstrasse.
Dr. Purtscher.	Klagenfurt.	4. Priesterhausgasse.
*Prof. Rählmann, E.	Dorpat.	22. Gartenstrasse.
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	12. Bleichstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Reich.	St. Petersburg.	27. Pessotschnajastr.
Dr. Reuling.	Baltimore.	103. W. Monumentstr.
Prof. Reuss, von.	Wien I.	4. Wallfischgasse.
Dr. Rheindorf.	Neuss.	5. Münsterstrasse.
*Dr. Rindfleisch.	Weimar.	15. Schillerstrasse.
Prof. Robertson, A.	Edinburgh.	18. Charlotte Square.
*Dr. Rogman.	Gand.	53. Rue Haut-Port.
*Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	7. Bockenheimer Landstrasse
*Prof. Rothmund, A. v.	München.	8. Ottostrasse.
Dr. Rückert.	Zittau.	Just'sche Augenheilanstalt.
Dr. Rynbeck, van.	Amsterdam.	847. Prinzengracht.
Dr. Salomon, Augenarzt	Frankfurt a. M.	
*Dr. Salzer, Fr.	München.	10b. Liebigstrasse.
Dr. Salzmann, P. D.	Wien VIII.	12. Skodagasse.
Dr. Samelsohn.	Köln.	9. Elisenstrasse.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
*Prof. Sattler, H.	Leipzig.	11. Thalstrasse.
*Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	31. Christianstrasse.
*Dr. Scheer.	Oldenburg.	
*Dr. Scheffels, O.	Crefeld.	19. Südwall.
Prof. Schenkl, A.	Prag.	8. Palackygasse.
*Dr. Scheuermann, Au enarzt.	Landau.	
Dr. Schieck, Assistent.	Halle a. d. S.	
*Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	
*Prof. Schleich, G.	Tübingen.	
Dr. Schloesser, Docent.	München.	
*Prof. Schmidt-Rimpler.	Göttingen.	2. Wöhlerstrasse.
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
*Dr. Schnaudigel.	Frankfurt a. M.	5. Friedenstrasse.
Dr. Schneider.	Milwaukee.	Grand Opera House.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Schneider, Assistent.	Göttingen.	Augenklinik.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
*Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
*Prof. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Dorotheenstrasse.
*Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
*Dr. Schröder, Th. v.	St. Petersburg.	38. Moskowaja.
Prof. Schröter. Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
Dr. Schubert, P.	Nürnberg.	10. Fleischbrücke.
Prof. Schulek.	Budapest.	23. V. sas-utcza.
Dr. Schübbe.	Wiesbaden.	
Dr. Schultze.	Frankfurt a. d. O.	
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
Dr. Schwarz, Otto.	Leipzig.	1. Leplaystrasse.
*Prof. Schweigger, C.	Berlin NW.	6. Roonstrasse.
Dr. Seggel, C.	München 4.	1. Findlingerstrasse.
Dr. Sellerbeck.	Berlin NW.	13. Roonstrasse.
*Dr. Siegrist, A.	Basel.	11. Elisabethenstrasse.
Dr. Siems, Stabsarzt.	Dresden.	8. Christianstrasse.
Dr. Siklóssy, v. jr.	Budapest.	19. Maria Valeria Utcza.
*Prof. Silex.	Berlin.	7. Kronprinzenufer.
Dr. Slyke, Fr. W. van.	St. Paul, Minnesota.	
Dr. Smith. Priestley.	Birmingham.	84. Paradise Street.
Prof. Snellen, H.	Utrecht.	1. Oorsprongpark.
*Dr. Snellen, jr., H.	Utrecht.	1. Begijnehof.
Dr. Speyr, Theod. v.	Chaux de Fonds.	Place de l'Hôtel de Ville.
Dr. Staderini, Carlo, oculista.	Genua.	Saluta dei Capuccini.
Dr. Steffan.	Frankfurt a. M.	8. Krögerstrasse.
Dr. Steinheim.	Bielefeld.	
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Stoer.	Regensburg.	
*Dr. Stölting.	Hannover.	13. Königstrasse.
Dr. Stoewer.	Bochum.	
*Dr. Stood, W.	Barmen.	Neuenweg.
Dr. Story, John B.	Dublin.	6. Merrion Square, North.
Dr. Stawbridge.	Philadelphia.	1500. Walnutstreet.
Prof. Straub.	Amsterdam.	2. Huddekraat.
*Dr. Stromeyer, G.	Hannover.	42. Königstrasse.
*Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
Dr. Stülp, O.	Mülheim a. d. Ruhr.	7. Wallstrasse.
Prof. Sulzer, E.	Paris.	Rue de Tocqueville 22.
Dr. Sulzer.	Neustadt a. d. H.	
Swanzy, H. R.	Dublin.	23. Merrion Square.
*Dr. Tacke.	Brüssel.	83. Rue de la loi.
Dr. Talko.	Rjäsan bei Moskau.	
*Dr. Thier.	Aachen.	
Dr. Topolansky.	Wien II.	4. Stefaniestrasse.
Dr. Tödten.	Hamburg.	14. Esplanade
Dr. Treitel.	Königsberg.	3. Tragheimer Kirchenstr.
Dr. Treutler, Assistent.	Marburg a. d. L.	Univers.-Augenklinik.
*Prof. Uhthoff.	Breslau.	
Dr. Ulrich, R.	Strassburg.	13. Hoher Steg.
Dr. Valude, E.	Paris.	198. Bvard. St. Germain.
Dr. Veith, Augenarzt.	Göttingen.	17. Prinzenstrasse.
*Dr. Viehweger, Hans.	Heidelberg.	Univers.-Augenklinik.
Prof. Völkers.	Kiel.	
Dr. Vollert, Augenarzt.	Leipzig-Neustadt.	49. Eisenbahnstrasse, I.
*Prof. Vossius, A.	Giessen.	48. Frankfurterstrasse.
Dr. Vüllers.	Aachen.	
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston.	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos-Ayres.	552. Calle defensa.
*Prof. Wagenmann.	Jena.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Wagner.	Odessa.	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Waldhauer.	Mitau.	31. Grosse Strasse.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
Dr. Walther.	Hof.	
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Wecker, L. von.	Paris.	31. Avenue d'Antin.
Dr. Weinkauff.	Kaiserslautern.	
*Prof. Weiss, L.	Mannheim. Heidelberg.	Lit. A. 3. Nr. 3. 29. Anlage.
Dr. West, Ed. A.	Chicago Ill.	86. E. Washingtonstrasse. Room 71.
Dr. Westhoff. C. H.	Amsterdam.	457. Dr. Heerengracht.
*Dr. Wettlaufer.	Offenbach a. M.	
Dr. Whiting, Fred.	New-York City.	36. East 31th Str.
Prof. Wicherkiewicz.	Krakau.	6. St. Martinsstrasse.
*Dr. Wintersteiner, H.	Wien.	
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
*Dr. Wolff, Hugo.	Berlin NW.	1. Werftstrasse.
Dr. Wolff, Walter.	M.-Gladbach.	
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
Dr. Wood, Casey A.	Chicago.	103. East Adamstrasse.
Dr. Woodruff, Th. A.	Chicago.	103. East Adamstrasse.
Dr. Zartmann.	Karlsruhe.	4. Redtenbacher Strasse.
Prof. Zehender, W. v.	München.	8. Nicolaistrasse.
*Dr. Zimmermann.	Stuttgart.	

Die mit einem Sternchen (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Theil genommen.

An den Sitzungen nahmen noch Theil:

1. Dr. Addario, C.
2. Bergmann, Wiesbaden.
3. Dr. Best, Giessen.
4. Dr. Brown Puney, Chicago.
5. Dr. Crone.
6. Dr. Fuchs, München.
7. Dr. Gebb, Leipzig.
8. Dr. Golowin, S., Moskau.
9. Dr. Holmström, J., Malmö.
10. Dr. Hotzel.
11. Dr. Kohn, Siegfried, Aukland, New Zealand.
12. Dr. Kottenhahn, Heidelberg.
13. Dr. Krahnstöver, Rom.
14. Dr. Krüdener, H. v,, Riga.
15. Dr. Landmann, Breslau.
16. Middendorff, M. v., Reval.
17. Dr. de Obarro, New York.
18. Dr. Pulvermacher, Posen.
19. Dr. Reimar, Zürich.
20. Dr. von Sicherer, München.
21. Dr. Schaeffer.
22. Dr. Strauss, Rosa Well, New York.
23. Dr. Weill, Titusville.
24. Dr. Weissefeld, Würzburg.
25. Dr. Wiener, St. Louis.
26. Dr. Wokenius, Würzburg.

Der Personalbestand der Gesellschaft zählt jetzt

375 Mitglieder,

von denen 2 inactiv sind. (Sitzungsbericht 1891, S. 261.)

Gestorben sind seit 1897 5 Mitglieder und zurückgetreten sind 4 Mitglieder.

Der Ausschuss der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

J. Brettauer in Triest.
W. Hess in Mainz.
A. von Hippel in Halle a. d. S.
Th. Leber in Heidelberg.
Ed. Meyer in Paris.
H. Sattler in Leipzig.
H. Snellen in Utrecht.
W. von Zehender in München.

Statuten

der

ophthalmologischen Gesellschaft

beschlossen in der Sitzung vom 15. September 1882

in

Heidelberg.

§. 1.

Die ophthalmologische Gesellschaft versammelt sich in der Regel jährlich in Heidelberg.

§. 2.

Wer Mitglied werden will, wendet sich an den Ausschuss, welcher über die Aufnahme zu entscheiden hat.

§. 3.

Ein Ausschuss von acht Mitgliedern sorgt, sowohl in der Zwischenzeit, als während der Dauer der Versammlung für die Interessen des Vereins. Er trifft die Einleitungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Redaction der Protocolle etc

§. 4.

Aus dem Ausschusse scheiden alle zwei Jahre je zwei Mitglieder aus, in der Weise, dass immer diejenigen austreten, welche am längsten Mitglieder desselben waren. — Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar. — Eintretende Lücken in der Zahl der Mitglieder des Ausschusses werden in der nächsten Jahressitzung durch Wahl ergänzt.

§. 5.

Die wissenschaftlichen Sitzungen sind öffentlich. Die jedesmalige Eröffnung der Versammlung geschieht durch ein Mitglied des Ausschusses, über dessen Wahl sich die anwesenden Mitglieder desselben durch Stimmenmehrheit zu einigen haben.

§. 6.

Es findet im Laufe der Versammlungszeit eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Ausschuss etc. vorgenommen werden.

§. 7.

Es wird, zur Bestreitung der Bedürfnisse der Gesellschaft, ein jährlicher Beitrag von Mark 6 erhoben, welche an den Sekretär der Gesellschaft einzusenden sind.

Bestimmungen

für die

Ertheilung des von Dr. von Welz gestifteten „von Graefe'schen Preises".

Die Stiftungsurkunde lautet folgendermaassen:

Hochverehrte
Ophthalmologische Gesellschaft!

Im treuen Andenken meines unvergesslichen Freundes und Lehrers, des am 19 Juli 1870 verstorbenen Professors der Ophthalmologie in Berlin, Dr. Albrecht von Graefe, und im dankbaren Gefühle für Alles, was ich seiner Lehre und seinem Beispiele schulde, glaube ich ganz in dessen Sinne zu handeln, wenn ich eine Bestimmung ins Leben rufe, welche den Zweck hat, hervorragenden Leistungen in der Ophthalmologie eine besondere Anerkennung zu zollen, sowie es hinwiederum ein Bedürfniss meines Inneren ist, hierfür den Namen „des von Graefe'schen Preises" zu wählen.

Zu diesem Behufe übergab ich der von mir gegründeten „Marienstiftung für Heilung von armen Augenkranken in Würzburg", die als juristische Person von allerhöchster Stelle anerkannt ist, 10 Stück Prioritäts-Obligationen der vereinigten südösterreichisch-lombardisch- und central-italienischen Eisenbahn-Gesellschaft à 500 Fr. im Nominalwerthe von 5000 Fr. mit den betreffenden Coupons vom 1. April 1874 bis 1. April 1886, deren jährliche Zinsen 150 Fr. = 120 Mark betragen, wobei eine allenfallsige Vermehrung des Capitals vorbehalten ist.

Es soll nun der „von Graefe'sche Preis" mit 450 Fr. = 360 Mark alle drei Jahre von der Ophthalmologischen Gesellschaft, die in der Regel jährlich in Heidelberg tagt, der besten Arbeit zuerkannt werden, welche in den dreien, dem Vertheilungsjahr um Ein Jahr vorausgehenden Jahrgängen in deutscher Sprache im „Archiv für Ophthalmologie" erschienen ist.[1])

Nachdem sowohl das „Archiv für Ophthalmologie" als die Ophthalmologische Gesellschaft in Heidelberg von A. von Graefe ins Leben gerufen worden, so erschien es mir vor Allem als ein Act der Pietät, diesen Preis, dem sein Name erst die rechte Weihe geben soll, mit diesen seinen beiden Lieblingsschöpfungen in Verbindung zu bringen.

Preisrichter, deren im Ganzen fünf sein sollen, sind deshalb in erster Reihe die Mitglieder des Ausschusses der Ophthalmologischen Gesellschaft, in der Art, dass immer zwei aus demselben, durch den Ausschuss selbst hierzu bestimmt, die übrigen drei aber in der betreffenden Sitzung aus sechs von dem Ausschuss vorgeschlagenen Gesellschaftsmitgliedern durch einfache Majorität gewählt werden. Unter Umständen können hierzu auch Nichtmitglieder ernannt werden. Ueber die Vorschläge selbst entscheidet die Majorität der Preisrichter. Die Bekanntmachung des zuerkannten Preises geschieht dann stets in der ersten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft des betreffenden Jahres; zum ersten Male 1876, und hat der Secretär des Ausschusses, durch das Sitzungs-Protocoll gehörig legitimirt, von der „Marienstiftung" die betreffende Summe zu erheben, die Uebergabe des Preises in geeigneter Form zu übermitteln, eventuell auch an die Erben, und die Bekanntmachung desselben im „Archiv für Ophthalmologie" zu veranlassen.

Unbenommen bleibt es den genannten Preisrichtern im Falle der Zweckdienlichkeit, den „von Graefe'schen Preis" einmal für die glückliche Lösung einer Preisaufgabe zu bestimmen, welche

---

[1]) Wissenschaftliche Arbeiten der Preisrichter selbst können auch noch bei der nächsten Vertheilung des Preises rückwirkend in Betracht kommen. — Mit dem Zurückgehen des Zinsfusses haben sich die Erträgnisse der Stiftung entsprechend vermindert.

Arbeit aber dann nach Ertheilung des Preises im Archiv erscheinen muss.

Sollte das „Archiv für Ophthalmologie" als solches zu erscheinen aufhören oder seinen Charakter wesentlich verändern, oder in dem angegebenen Zeitraum gerade keine preiswürdige Arbeit enthalten: so würde, so lange die Ophthalmologische Gesellschaft in ihrer jetzigen Verfassung besteht, der Ausschuss an die Stelle des Archivs ein anderes in deutscher Sprache erscheinendes Journal ophthalmologischen Inhalts zu setzen haben, in welchem Falle auch Monographien zuzulassen, grössere Werke aber auszuschliessen sind.

Sollte nun aber die zur Zeit bestehende Ophthalmologische Gesellschaft sich einmal auflösen, so wird die „Marienstiftung" das Ersuchen der Preiszuerkennung an die medicinische Facultät in Würzburg stellen, und diese dann dieselbe ihrerseits unter Beobachtung obiger Modalitäten bethätigen, nachdem sie vorher noch das Gutachten dreier ordentlicher Professoren der Ophthalmologie einer deutschen Universität eingeholt hat.

So lange der Unterzeichnete am Leben ist, kann eine Aenderung dieser Bestimmungen nur mit seiner Einwilligung stattfinden; nach dessen Tode müssen, bei den Wandlungen der Zeit, so lange es möglich ist, immer nachstehende Gesichtspunkte festgehalten werden:

1) soll, um das Andenken von Graefe's zu ehren, stets der Name „von Graefe'scher Preis" erhalten bleiben;
2) soll damit immer der wissenschaftliche Fortschritt in der Ophthalmologie gefördert und anerkannt werden.

Würzburg, den 6. August 1874.

Dr. Robert Ritter von Welz,
öffentl. ordentl. Professor der Ophthalmologie an der Universität zu Würzburg.

Statut

betreffend die

Zuerkennung und Verleihung

der

Graefe-Medaille.

---

1) Die Graefe-Medaille soll alle 10 Jahre Demjenigen zuerkannt werden, der sich unter den Zeitgenossen — ohne Unterschied der Nationalität — die grössten Verdienste um die Förderung der Ophthalmologie erworben hat. — Niemals soll die Medaille zweimal derselben Person verliehen werden.

2) Die Zuerkennung des Preises erfolgt durch directe Wahl, mit absoluter Mehrheit der gültigen Stimmen der stimmfähigen anwesenden Mitglieder.

3) Stimmberechtigt sind alle Diejenigen, welche bis einschliesslich der letzten Versammlung als Mitglieder aufgenommen und als solche in dem letzten officiellen Mitgliederverzeichniss aufgeführt sind.

4) Der definitiven Wahl in der Versammlung geht eine Vorwahl voraus; zu dieser wird jedes stimmberechtigte Mitglied zu Anfang des Jahres aufgefordert, wenigstens acht Tage vor dem ersten Tage der Jahresversammlung, in welcher die Medaille ertheilt werden soll, einen Namen genau bezeichnet im versiegelten Couvert, eingeschlossen in einem mit seiner Unterschrift versehenen Brief, dem Secretär der Gesellschaft zukommen zu lassen. — In der Sitzung des Ausschusses werden dia Briefe nach Verificirung der Handschriften verbrannt und die Stimmzettel nach vorherigem Durcheinanderschütteln einer nach dem andern geöffnet und die darauf vorkommenden Namen

vermerkt. Stimmzettel, auf denen mehr als ein Name steht, sind ungültig. Zu Anfang der ersten Sitzung wird das Ergebniss der Vorwahl mitgetheilt.

5) Am Ende der Sitzung des ersten Sitzungstages hat die erste freie Abstimmung mit geschlossenen Zetteln statt. Das Resultat wird sofort festgestellt und bekannt gemacht. Ist dabei eine absolute Majorität erreicht, so erfolgt unmittelbar die Proclamation. Andernfalls erfolgen am zweiten Tage die Abstimmungen, bis absolute Majorität erreicht ist, und zwar in folgender Ordnung:

a. Freie Abstimmung.

b. Engere Wahl aus den fünf Personen, welche bei der vorhergehenden Abstimmung die meisten Stimmen erhielten oder auch so viel weniger, als fünf, die überhaupt Stimmen erhielten.

c. Wahl aus den drei Personen, die bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

d. Stichwahl aus den zwei Personen, welehe bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

e. Bei Stimmengleichheit werden Beide proclamirt und wird Beiden, wenn die Mittel es erlauben, die goldene Medaille ausgehändigt werden. Reichen die Mittel hierzu nicht, dann entscheidet das Loos, und für den Ebenbürtigen, dem die goldene Medaille nicht zu Theil wurde, wird eine silberne Medaille mit dem gleichen Stempel geprägt.

Vom Ausfall der Abstimmung wird dem Gewählten sofort Mittheilung gemacht.

6) Vor Beginn der in § 5 des Statuts näher beschriebenen freien Abstimmung wird das Namens-Verzeichniss der anwesenden stimmfähigen Mitglieder zu Protocoll genommen.

7) Am Schlusse der Sitzung des nächsten Jahres wird die Ehrenmünze dem Erwählten durch den Präsidenten in feierlicher Weise mit einer Ansprache überreicht, in welcher die unsterblichen Verdienste Albrecht von Graefe's in Erinnerung gebracht, und der

Gewählte als würdiger Nachfolger geehrt wird. Im Falle der Abwesenheit des Gewählten wird demselben die Medaille zugeschickt und eine entsprechende Ansprache an die Versammlung gerichtet werden.

8) Die vorzunehmende Wahl soll jedesmal im Jahre vorher angekündigt und diese Ankündigung in das Protocoll aufgenommen und mit demselben veröffentlicht werden.

9) Im Falle der Auflösung der Ophthalmologischen Gesellschaft soll das vorhandene Capital der Heidelberger Medicinischen Facultät zur ferneren Zuerkennung der Graefe-Medaille übergeben und derselben überlassen werden, bei der Zuerkennung den ihr zweckmässigst scheinenden Modus zu befolgen.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Erklärung der Tafeln I—VII.

Tafel I.

Embolie der Centralarterie: Oedem der Netzhaut, speciell in der Gegend der Papille und Macula. Fovea cent. als kleiner kirschrother Punkt sichtbar. Gefässe der Netzhaut sehr dünn und die Blutsäule unterbrochen, bestehend aus farblosen und abwechselnd rothen Cylinderchen.

Die Blutsäulchen bewegen sich in den Arterien centrifugal, stehen kurze Zeit still und wandern dann wieder centripetal, um nach wenigen Secunden wieder centrifugal zu marschiren etc. In den Venen ist keine Bewegung der Blutcylinder wahrzunehmen.

Tafel II.

Sagittalschnitt durch die Carotis interna und den centralen Theil des Nervus opticus.

o = Längsschnitt durch den Sehnerven. Carotis interna ist von einem völlig obturirenden rothen Thrombus erfüllt, der sich etwa 6 mm weit in die Arteria ophthalmica hinein fortsetzt, wo er kegelförmig zugespitzt endet. Mehr peripheriewärts ist die Arteria ophthalmica abermals getroffen und ihr Lumen völlig frei.

Tafel III und IV.

Querschnitte durch den Sehnerven und dessen Umgebung im Bereiche der Augenhöhle und zwar peripher von jenem Stücke des Sehnerven, welches auf Tafel II dargestellt ist.

o = Nervus opticus
Art. oph. = Arteria ophthalmica
C. N. = Ciliarnerven
O. M. = Oculomotorius
Art. cent. ret. = Arteria centralis retinae.
Ggl. cil. = Ganglion ciliare.

Tafel III, Fig. 1. Zeigt in der Arteria ophthalmica, **vor** ihrer Theilung, einen obturirenden Propf, der nirgends der Arterienwand völlig anliegt.

Fig. 2. Zeigt den Moment der Theilung der Arteria ophthalmica in 3 Aeste. Der obturirende Propf befindet sich ausschliesslich in dem kleinen Aestchen, welches die ursprüngliche Richtung der Arteria ophthalmica innehält und die Arteria centralis retinae ist. Der Hauptstamm der Arteria ophthalmica ist gerade im Begriff, rechtwinklig nach einwärts abzubiegen und in 2 Hauptäste (Oph. I und Oph. II) zu zerfallen.

Tafel IV, Fig. 1. Die Theilung des Hauptstammes der Arteria ophthalmica in die 2 Hauptäste (Oph. I und Oph. II) ist bereits vollzogen und diese 2 Aeste, welche wieder parallel dem Sehnerven laufen, sind quergetroffen, ebenso die kleine Arteria centralis retinae, welche die ursprüngliche Richtung der Arteria ophthalmica innegehalten hat. Im Lumen der Centralarterie sitzt der obturirende Propf (Embolus), nur einen schmalen halbmondförmigen Raum freilassend. Gegen diesen freien etwas Blut führenden Theil des Gefässlumens zu ist der Embolus durch ein eigenes Endothelhäutchen abgegrenzt. Dort, wo er die intacte Gefässwand berührt, sendet das Gefässendothel Sprossen in ihn hinein (beginnende Organisation).

Fig. 2. Die Centralarterie, welche etwas vom Sehnerven abgerückt ist, beginnt nun in grossem Bogen sich wieder dem Sehnerven zu nähern und in denselben einzutreten. Kurz vor dem Eintritt der Arterie in den Sehnerven (bei Ed.) findet der obturirende Propf seinen Abschluss.

Tafel V.

Fig. 1. Die bei Tafel IV, Fig. 1 besprochenen Endothelsprossen, welche die normale Gefässwand in den Embolus sendet (stärkere Vergrösserung).

M = Muscularis
E = Elastica
Em = Embolus.

Fig. 2 und 3. Schnitte durch die Netzhaut bei frischer Embolie der Centralarterie.

Nf = Nervenfaserschicht
i K = innere Körnerschicht
ä K = äussere Körnerschicht
St. Zpf = Stäbchen-Zapfenschicht.

Beide Figuren zeigen die Abhebungen der Limitans int. durch glasige Schollen und Kugeln; Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschicht.

Da wo die Nervenfaserbündel quer getroffen sind (Fig. 3), in der Gegend der Papille, sind die einzelnen Bündel durch blasige homogene Massen von einander getrennt. Statt der normalen Faserquerschnitte sieht man unregelmässige Tröpfchen und myelinartige Figuren.

Fig. 2 zeigt besonders deutlich die cystischen Hohlräume zwischen den Stützfasern rings um ein längsgetroffenes Retinalgefäss (R. gf.) in der Nervenfaserschicht.

Tafel VI.

Augenhintergrund 5 Monate nach Ligatur der gleichseitigen Carotis ext. und int. bei Exophthalmus pulsans (2. Fall).

Die Papille zeigt das Bild der einfachen Atrophie. Die Gefässe sind jedoch bis auf einige dünne rothe Fädchen, welche den Rand der Papille nicht überschreiten, verschwunden. Die Aderhaut lässt alle grösseren Gefässe deutlich, zum Theil in annähernd normaler Färbung, zum grösseren Theile aber gelblich-weiss verfärbt (Sklerose), erkennen. Der ganze Hintergrund ist gleichmässig mit zahllosen kleinsten schwarzen Pigmentpünktchen besät, welche die Aderhautgefässe überlagern.

Tafel VII.

Hintergrund desselben Auges nach anderthalb Jahren.

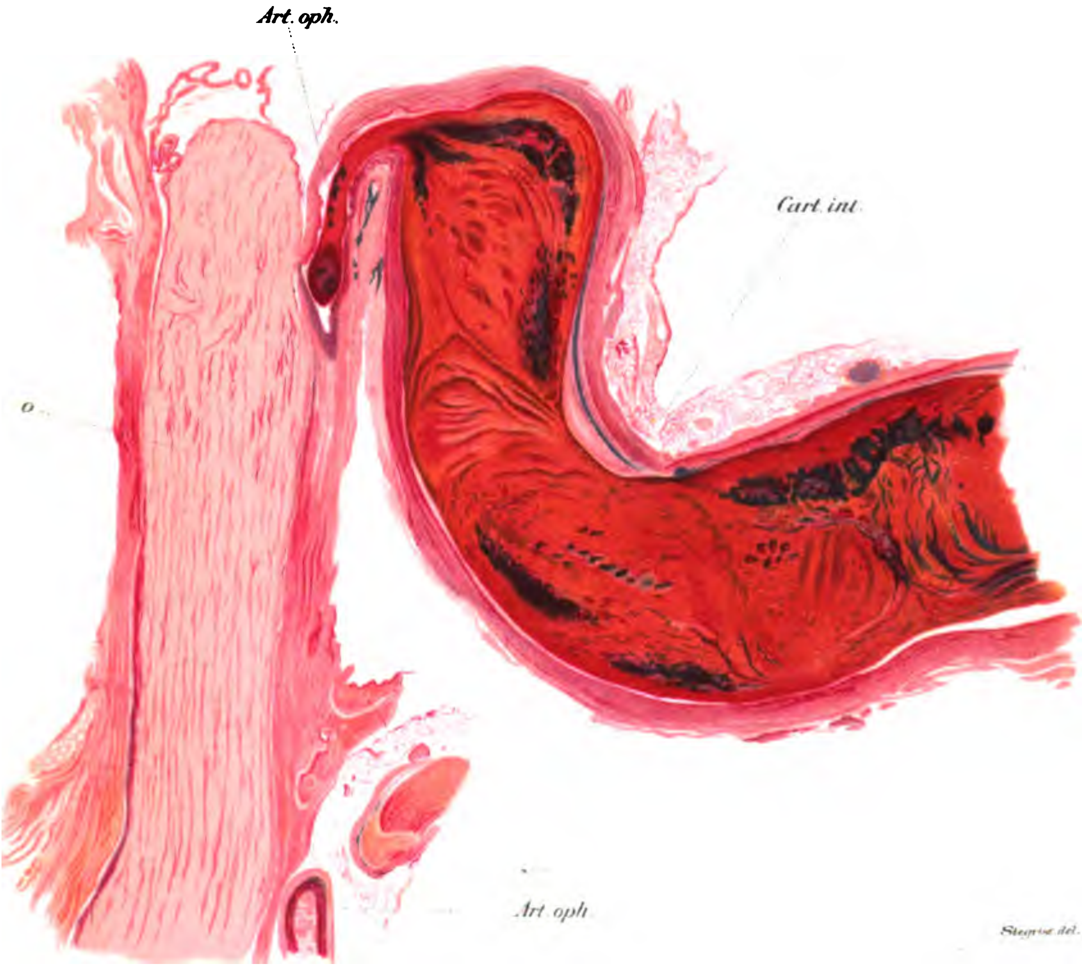
Oben, nasal und unten zeigen sich alle, auch die feinsten Aderhautgefässe blendend weiss verfärbt (völlig sklerosirt). Nur in der Gegend der Macula haben die Gefässe noch etwas röthlichen Farbenton. Während in diesem letzteren noch etwas besser erhaltenen Gebiete des Hintergrundes die feinen zahlreichen Pigmentfleckchen noch zu sehen sind, kann im übrigen völlig sklerosirten Bezirke der Aderhaut nichts mehr von Pigment entdeckt werden. Dasselbe hat sich in grossen Klumpen an der Grenze gesammelt, wo der völlig sklerosirte grosse Aderhautbezirk mit dem relativ besser erhaltenen kleineren zusammenstösst.

Die Gefässchen auf der Papille sind weiss geworden.



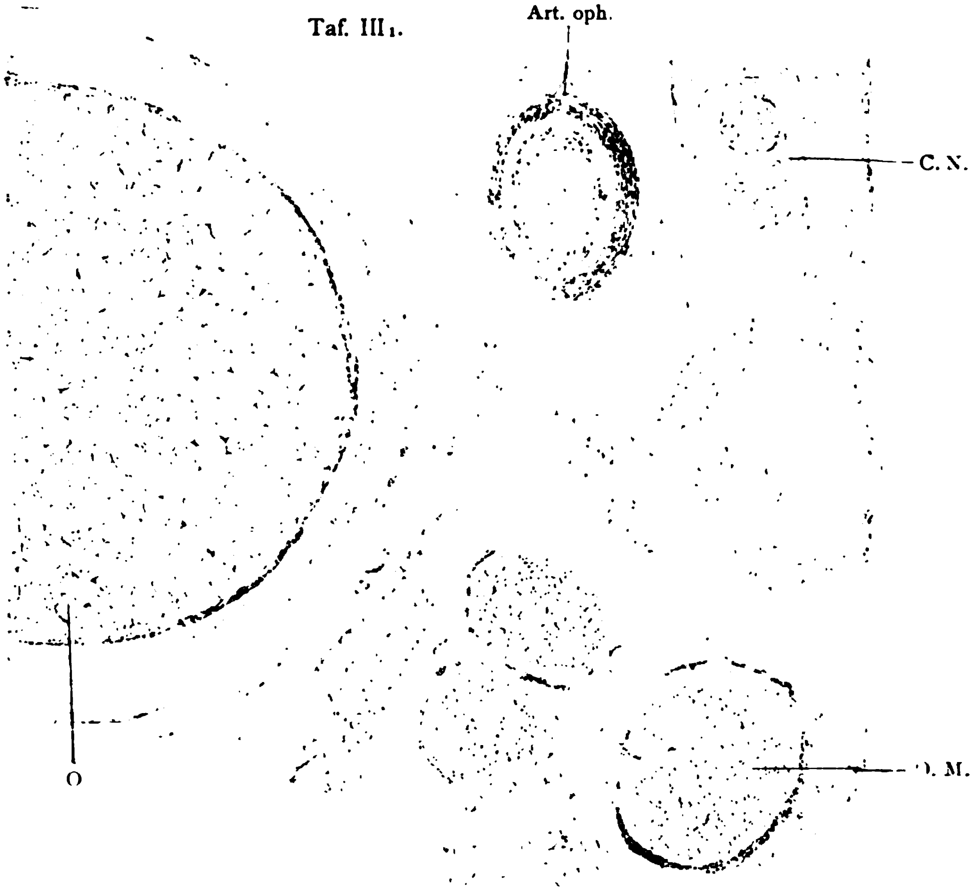
Siegrist del.

K. k. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. *Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.*

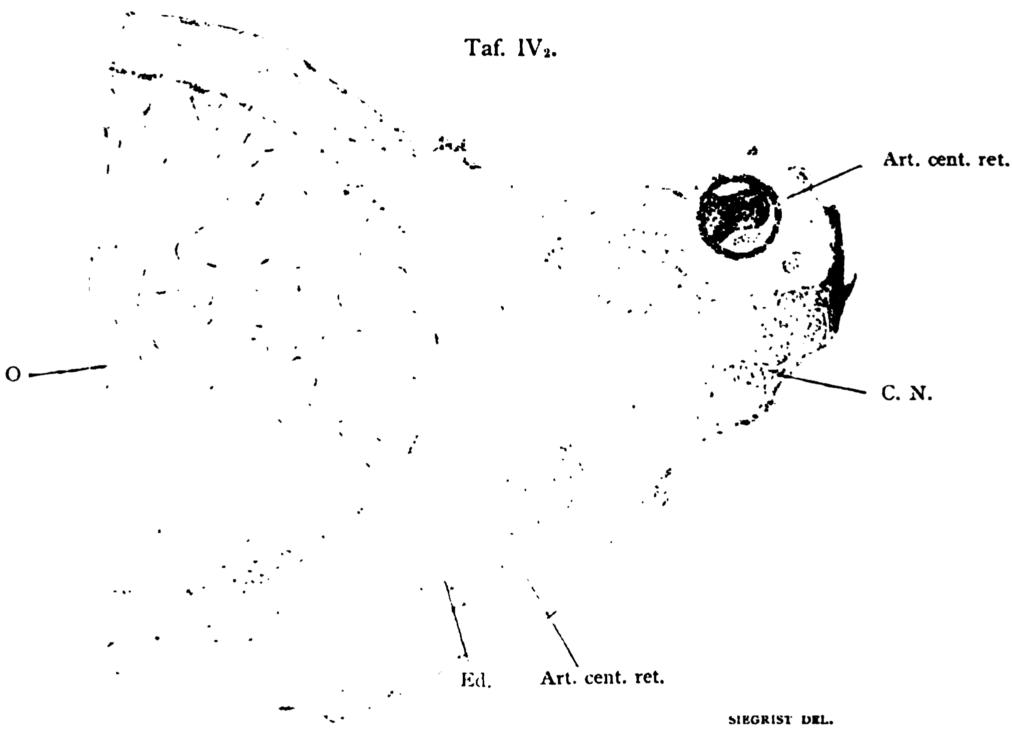


Würzburg

Taf. III1.



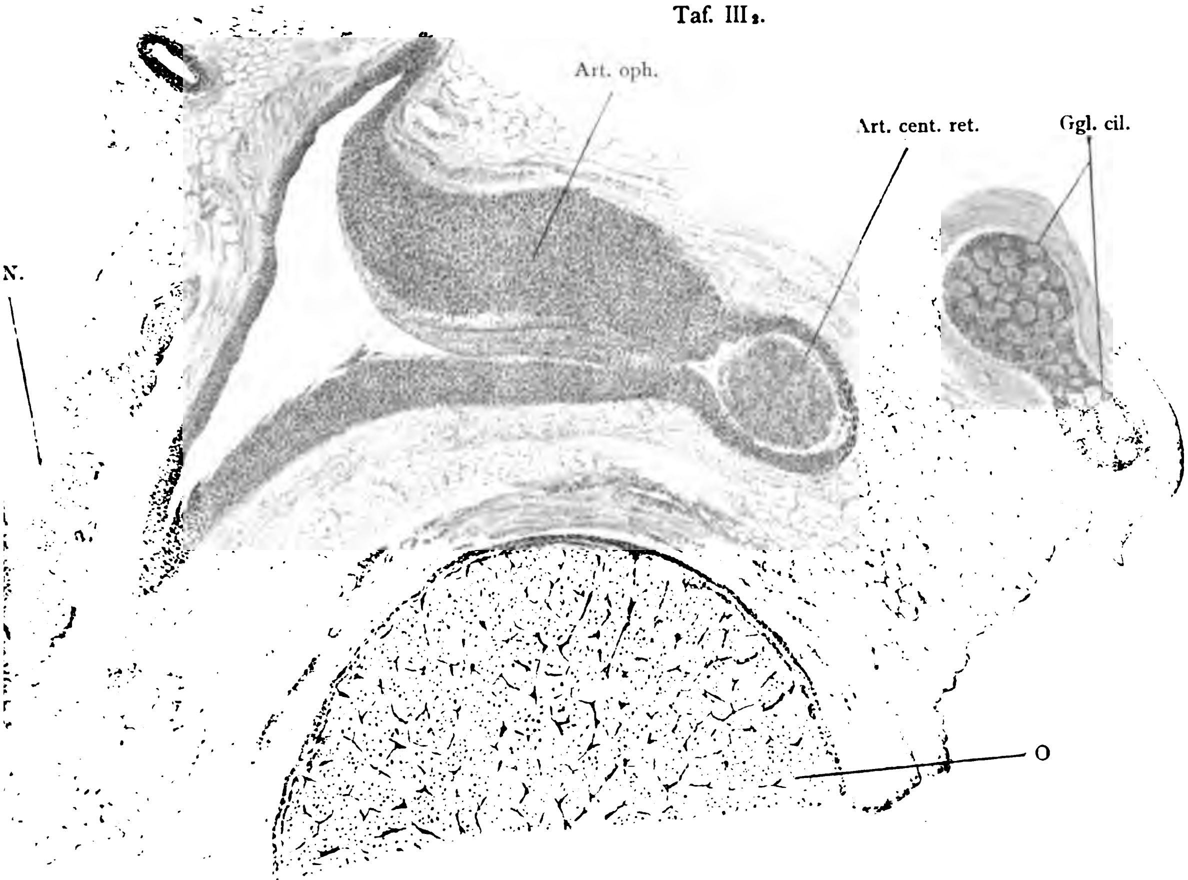
Taf. IV2.



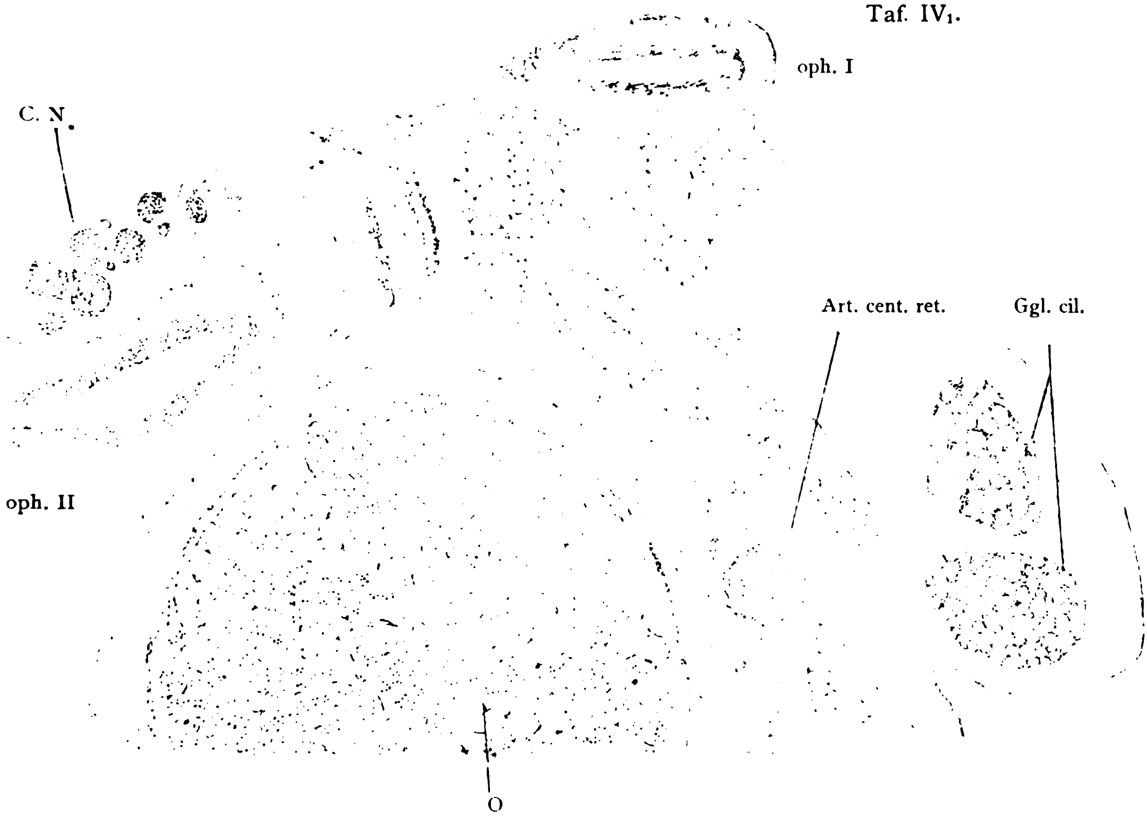
SIEGRIST DEL.

RUCKEREI VON H. STURTZ, WURZBURG.

Taf. III$_2$.



Taf. IV$_1$.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

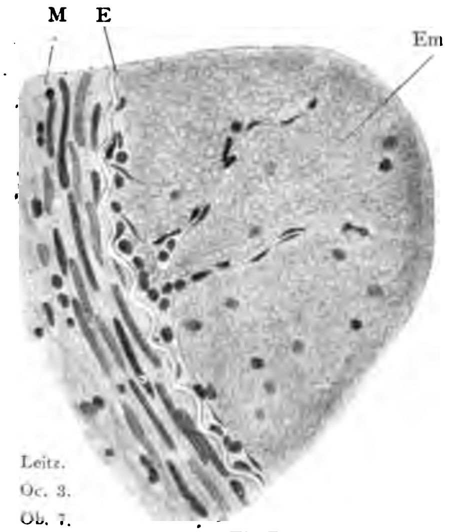


Fig. 1. SIEGRIST DEL.

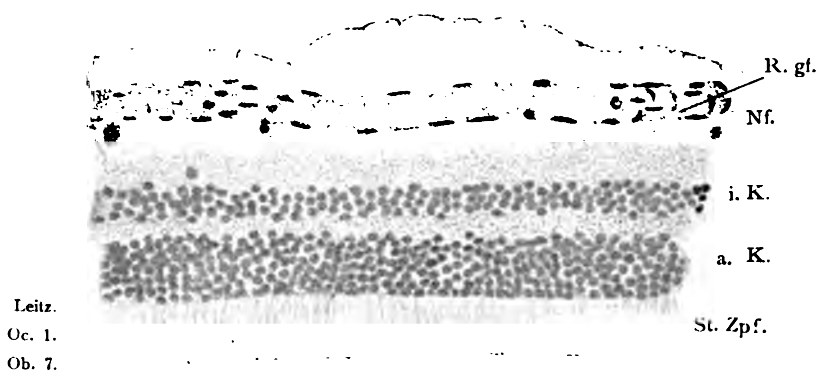


Fig. 2. BURCKHARDT DEL.

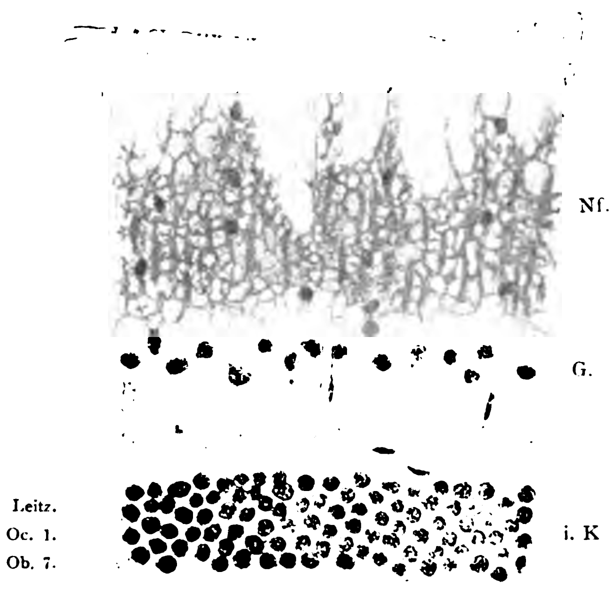


Fig. 3. BURCKHARDT DEL.

KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ, WÜRZBURG. VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN



Siegrist del.

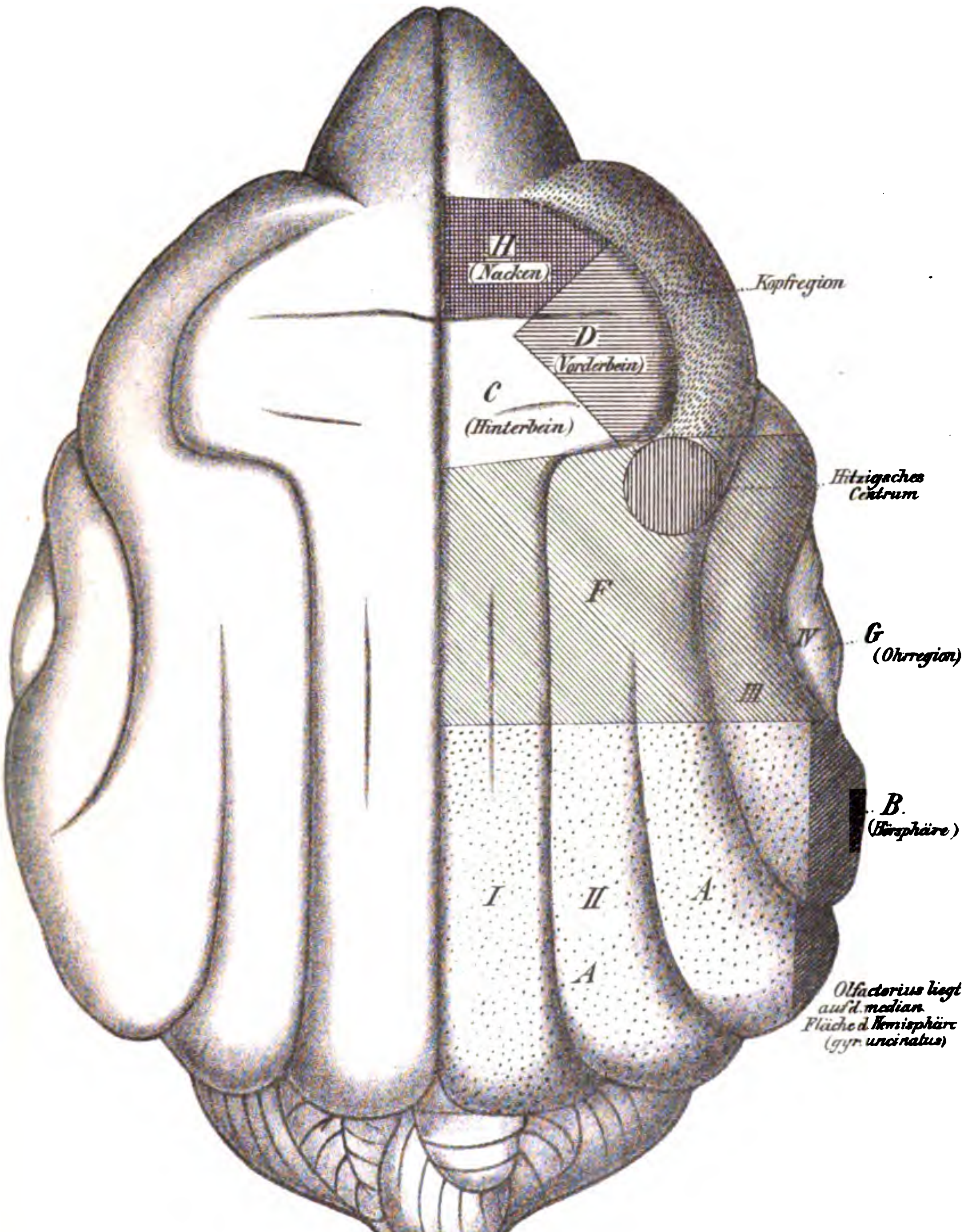
[illegible] Würzburg. Verlag [illegible]



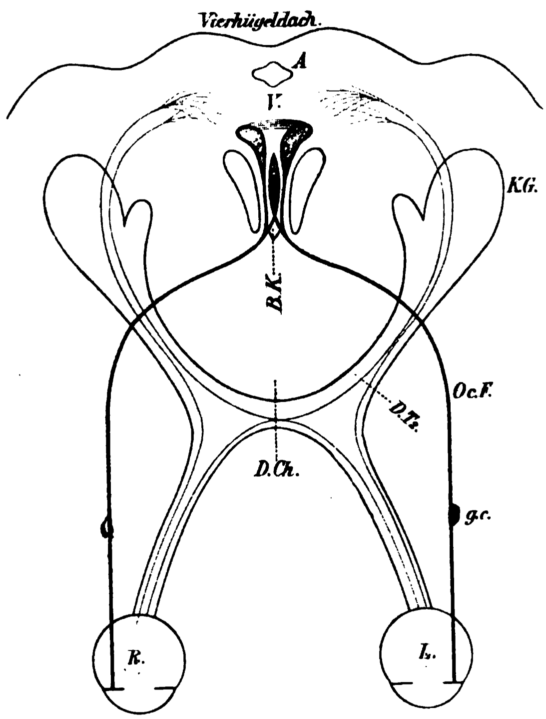
Siegrist del.

[illegible] Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Verlag v. J. F. Bergmann, [illegible]



[illegible] H. Stürtz, Würzburg. [illegible]



Erklärung

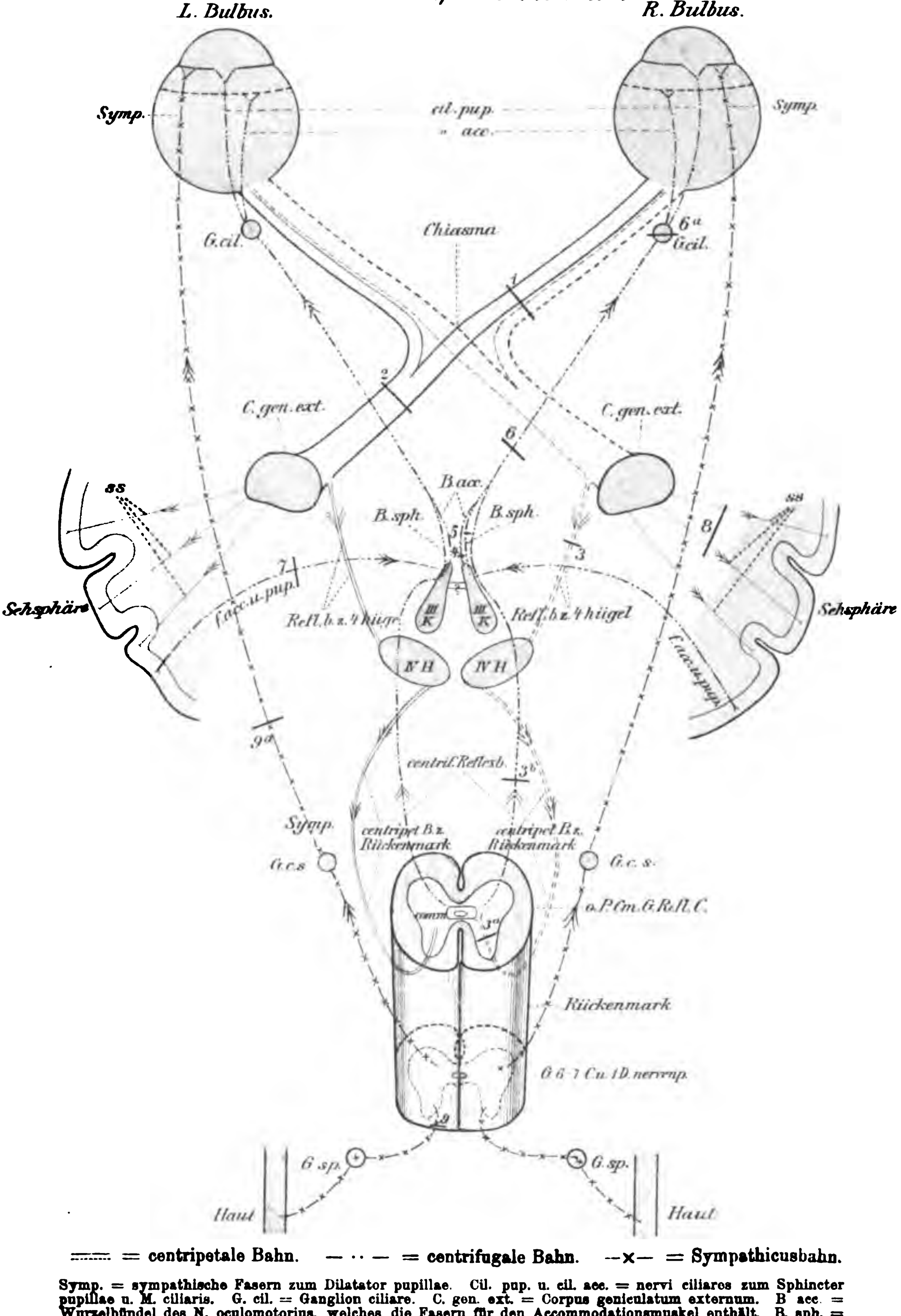
Schematischer Durchschnitt durch die vorderen Vierhügel. das Oculomotoriuscentrum, die Corpora geniculata, die Sehstiele, das Chiasma und die Sehnerven.

Die roten und blauen Linien in den Sehnerven, im Chiasma und in den Sehstielen zeigen den Verlauf und die Endigung der teilweise gekreuzten „Pupillarfasern".

A. = Aquäductus.
B. K. = Sphinkterkerne.
V. = centrale Verbindung.
K. G. = Corpora geniculata.
Oc.F. = Oculomotoriusfasern zu den Binnenmuskeln des Auges (R. u. L.).
g. c. = Ganglion ciliare.
D Tr. = Durchschneidungsstelle des linken Tractus.
D.Ch = Durchschneidungsstelle des Chiasma.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Schema der Pupilleninnervation.



==== = centripetale Bahn. — ·· — = centrifugale Bahn. —×— = Sympathicusbahn.

Symp. = sympathische Fasern zum Dilatator pupillae. Cil. pup. u. cil. acc. = nervi ciliares zum Sphincter pupillae u. M. ciliaris. G. cil. = Ganglion ciliare. C. gen. ext. = Corpus geniculatum externum. B acc. = Wurzelbündel des N. oculomotorius, welches die Fasern für den Accommodationsmuskel enthält. B. sph. = Wurzelbündel des N. ocul. für den Sphincter pupillae. ss. = Sehstrahlung. f. acc. u. pup. = Faserzug von der Hirnrinde zu den Zellen des Accommodationsmuskels u. Sphincter pupillae im Oculomotoriuskern. III. K. = Oculomotoriuskern. IV. H. = Vierhügel. Refl. b. z. 4 hügel = Reflexfaserbündel vom Tractus opticus zum Vierhügel; centripet. B. z. Rückenmark = centripetale Reflexbahn vom Vierhügel zum Halsmark. centrif. Refl. b. = centrifugale Reflexbahn vom Halsmark zum Oculomotoriuskern, o. P. Cm. G. Refl. C. = obere Partie des Cervikalmarkes. Gegend des Reflexcentrums. G. c. s. = Ganglion cervicale supremum. G. 6—7 C. u. 1 D. nervenp. = Gegend des 6—7 Cervical- u. 1. Dorsalnervenpaares. G. sp. = Ganglion spinale. comm. = Commissura anterior et posterior.

TAFEL XI.

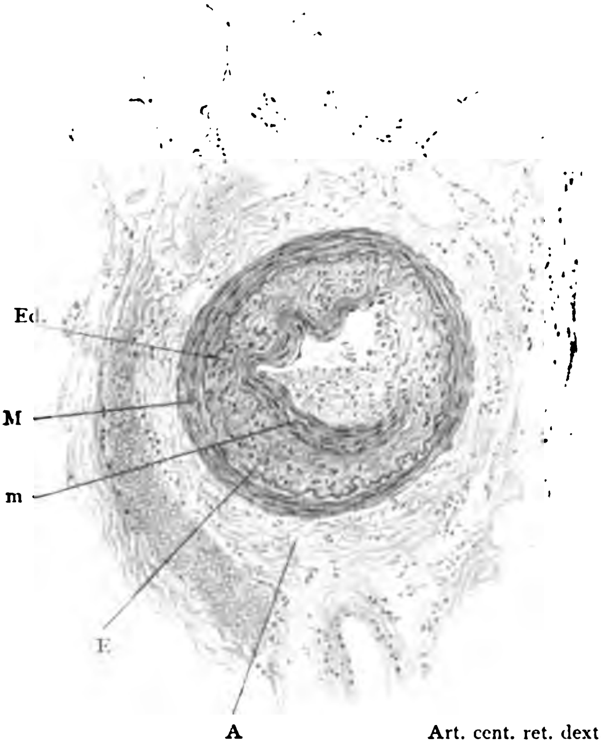
Tafel XI.

Querschnitte der zwei Centralarterien der Netzhaut vor ihrem Eintritt in den Sehnerven.

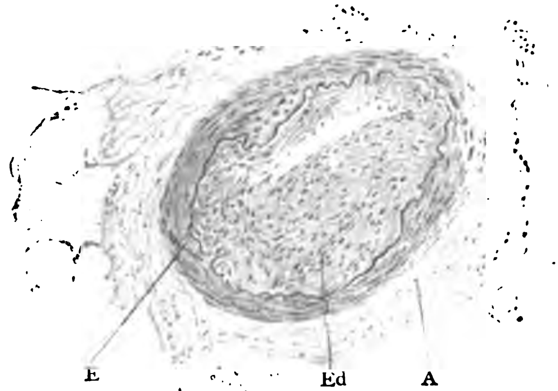
Die Arterien zeigen ebenso wie die Hirnarterien hochgradige endarteriitische Erkrankung, wodurch das Lumen auf ein Minimum verengt wird.

Die Arteria cent. ret. dext. zeigt gegen das freie Lumen zu einen Zug ringförmig angeordneter Spindelzellen (m), welche an die eigenthümliche Anordnung der Endothelwucherungen erinnert, welche von Heubner für neugebildete Muscularis angesprochen wurde.

M = Muscularis
m = muscularisähnliche Endothelwucherung
E = Elastica
A = Adventitia
Ed = Endarteriitische Wucherung.



Art. cent. ret. dext.



Art. cent. ret. sinist.

Leitz.
Oc. 3.
Ob. 4.

Endarteriitische Erkrankung der Centralarterien der Netzhaut.

Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

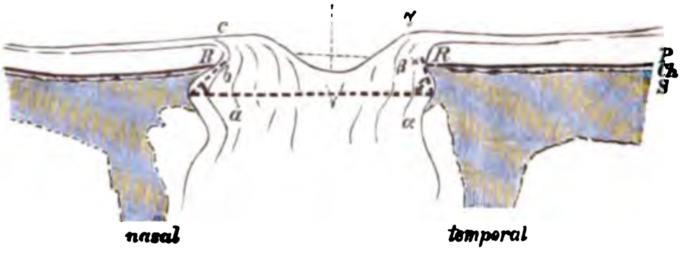




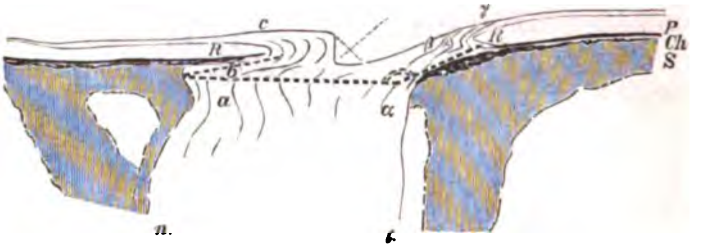
Kgl. Universitätsdruckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

TAFEL XIV.

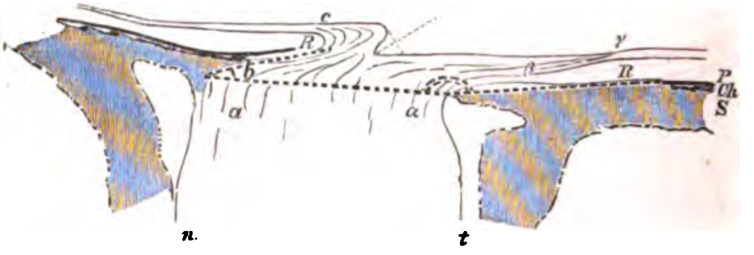
Schema.



1, Emmetropie.



2, Myopie. — 10 D.



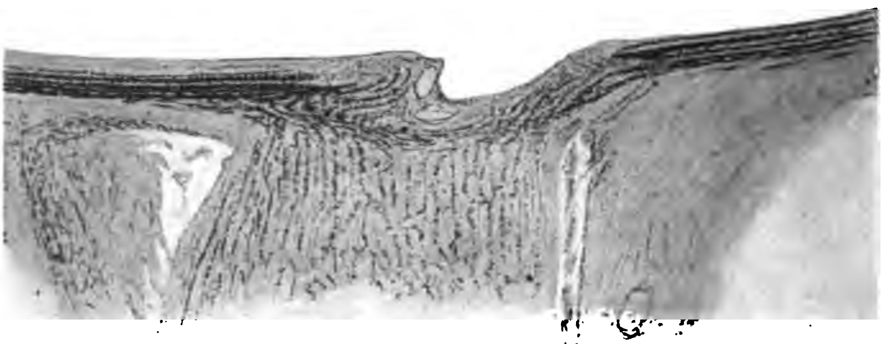
3, Myopie — 15 D.

Text cfr. S. 325 f.

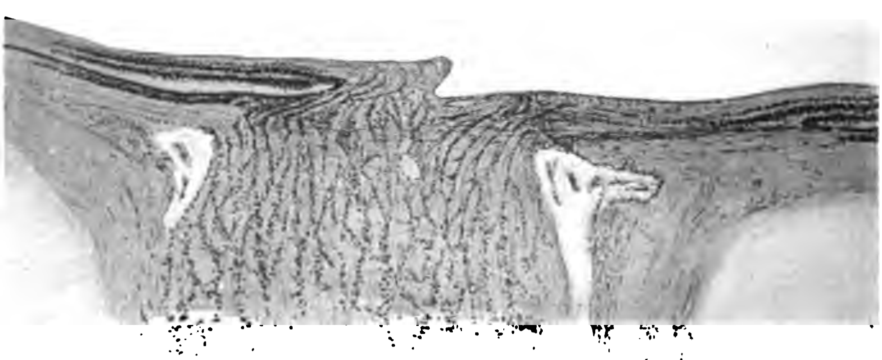
Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



1.



2.



3.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

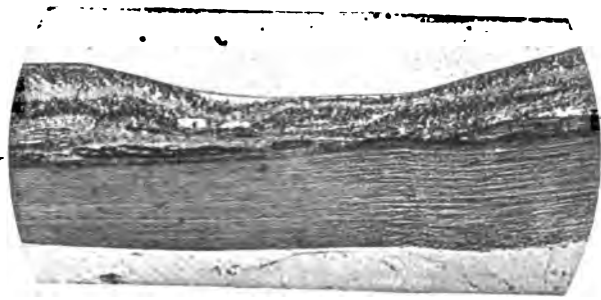
1. Opticuseintritt bei Emmetropie.

3. Opticuseintritt bei höchstgradiger Myopie des anderen Auges derselben Leiche.

2. Opticuseintritt bei Myopie — 10 D.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

1. Fovea maculae des Bulbus mit — 15 D. My.



2. Nasaler Fovealbezirk (stärker vergrössert).

Degeneration des Pigmentepithels.



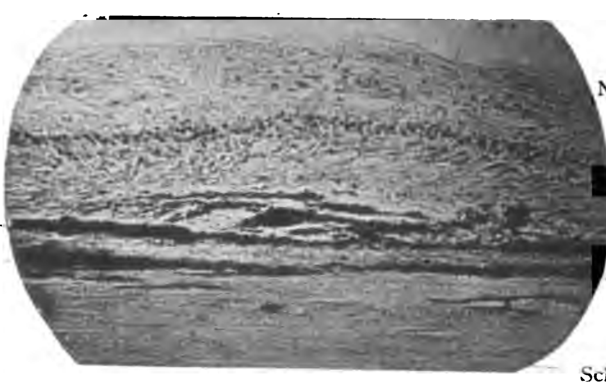
3. Temporaler Fovealbezirk (stärker vergrössert).

Degeneration des Pigmentepithels.



4. Ablatio ret. spontan geheilt.

Veränderungen des Pigmentepithels.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.